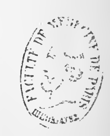
BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME QUINZIÈME

1913

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1913

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1913.

MEMBRE HONORAIRE

M. Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital Andral, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin des hôpitaux, 27, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre.

Darré, ancien chef de clinique infantile, 31, rue Boissière.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

Génévrier, 8, rue du Pré aux-Clercs.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Grenet, médecin des hôpitaux, assistant à l'hospice des Enfants-Assistés, 26, rue de l'Université.

Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), médecin des hôpitaux, 100, rue de Bac.

Hutinel, professeur de clinique des maladies des enfants, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 7, rue Bayard.

Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 2 *ter*, rue Herran.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Lereboullet (P.), médecin des hôpitaux, 193, boulevard St-Germain.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin de l'hôpital Tenon, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Merklen, médecin des hôpitaux, 54, avenue de Labourdonnais.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 14, avenue Victor-Hugo.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 104, boulevard St-Germain.

Nobécourt, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 4, rue Lincoln.

Paisseau, ancien chef de clinique infantile, 11 *bis*, rue Portalis.

Papillon, médecin de l'hôpital du Bastion 29, 7 rue Frédéric-Bastiat.

Renault (J.), médecin de l'hôpital St-Louis (annexe Grancher), 217, rue du faubourg St-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin des hôpitaux, 10, Avenue Percier.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre Charron.

Tixier, chef-adjoint du laboratoire de la clinique des maladies des enfants, 10, rue Edmond-Valentin.

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.

Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, 25, avenue d'Antin.

Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin des hôpitaux, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chi-

rurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

LAMY, 6, rue de la Bienfaisance.

MAUCLAIRE, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.

MOUCHET, chirurgien des hôpitaux, 124, rue de Courcelles.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue N.-D.-des-Champs.

OMBRÉDANNE, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 126, boulevard St Germain.

SAVARIAUD, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 31, rue Marbœuf.

VEAU, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

TERRIEN (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND, 3, rue Copernic.

GUISEZ, 66, boulevard Malesherbes.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

ASTROS (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

AUSSET, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

BALLENGHIEN, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

BAUMEL, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 2, avenue de Toulouse, Montpellier.

BÉZY, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

BRETON, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Crespin, professeur à la Faculté, 1, rue du Soudan, Alger.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 7, boulevard de l'Observatoire, Montpellier.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mouriquand, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, 63, av. de Noailles, Lyon.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital Carles, Bordeaux.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Froelich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (Lausanne).
Cormier (Montréal).
Concetti (Rome).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Filatoff (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Sisto (Buenos-Ayres).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).
Wolff (Berlin).



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 14 JANVIER 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — Allocution de M. le Président. — MM. Veau et Montet. Malformation rare de l'urèthre chez un garçon. — MM. Méry et Malhéné. La défense contre les maladies contagieuses à l'asile de nourrissons débiles de Medan. *Discussion* : MM. Triboulet, Guinon, Nobécourt, Henri Leroux. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Un cas de luxation récidivante de la rotule. — MM. Comby et de Vaugiraud. Papillomes hypertrophiques verruqueux de la vulve, bons effets de la radiothérapie. — MM. Variot, Zuber, Lavialle et Séoillot. Essai sur la valeur alibile du lait desséché. *Discussion* : MM. Guinon, Méry, Nobécourt, Variot, Hallé, Martin, Armand-Delille. — MM. Lesné et L. Dreyfus. Inefficacité de la sérothérapie par voie rectale. — Mlle Armand. Retard du développement chez un prématuré hérédo-tuberculeux.

Correspondance.
Elections.

Allocution de M. Henri Leroux.

Ma première pensée, Messieurs, est pour vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances.

Votre choix a été inspiré, j'ai le droit de le supposer, et par les sentiments de bonne camaraderie ou d'amitié qui m'unissent à bon nombre d'entre vous, et par l'estime où vous tenez l'hôpital

auquel je suis attaché. Plusieurs d'entre vous m'ont fait l'honneur de visiter mon nouveau Pavillon de contagieux, à l'hôpital St-Joseph, le jour de l'inauguration, ou au moment du Congrès de Pédiatrie. Je serai toujours très heureux de le montrer à ceux d'entre vous qui seraient désireux de le connaître.

L'année 1912 a été une année heureuse pour la Pédiatrie française. Le Congrès de Médecine infantile si activement dirigé par le Professeur Hutinel et notre collègue Barbier a obtenu un succès légitime et nous avons le droit d'espérer qu'au prochain Congrès de Londres la Pédiatrie française luttera avec avantage contre nos voisins d'outre-Rhin.

A la dernière séance vous avez tenu à préciser les pouvoirs discrétionnaires du Président. Je vous promets de tenir compte de votre décision et veux, dès aujourd'hui, rappeler aux orateurs inscrits qu'ils sont priés de ne pas dépasser dix minutes pour leurs communications.

Malformation rare de l'urèthre,

par MM. Veau et Montet.

MM. Veau et Montet présentent un enfant de 14 ans qui est entré à l'hospice des Enfants assistés pour un hypospadias exceptionnel. Il y a une intégrité complète du prépuce. Extérieurement rien ne dénote la malformation. Pour l'apercevoir il faut décalotter le gland ; on voit alors que celui-ci est comme étalé, l'orifice uréthral, d'ailleurs très large, apparaît au fond d'un infundibulum. Cette malformation n'entraîne aucun trouble ; le jet de l'urine est rectiligne et bien calibré. Dans ces conditions il est probable qu'il n'y aura pas de modification dans l'éjaculation. Ses auteurs ont refusé l'intervention.

La défense contre les maladies contagieuses à l'asile de débiles de Médan,

par MM. H. Méry et Malhéné.

Nous rapportons dans cette communication les résultats obtenus à la Fondation Zola pendant les 3 années 1910, 1911, 1912.

Les résultats généraux et le mouvement sont exposés dans les tableaux ci-dessous.

Nous insisterons particulièrement sur l'état actuel des mesures de défense contre les maladies contagieuses et les moyens de rendre ces mesures plus efficaces. Il n'est pas douteux que ce soit actuellement le point faible dans le fonctionnement, si satisfaisant au point de vue des résultats d'ordre alimentaire, de la Fondation Zola.

Le mouvement général de la Fondation Zola, du 15 mars 1910 au 1er janvier 1913, a été de 200 entrées :

1910	65
1911	79
1912	56

Le total des décès a été de 48 :

1910	16
1911	25
1912	7

Ces décès ont été causés par les maladies suivantes :

Rougeole	23 décès
Diphtérie	2 »
Broncho-pneumonie	4 »
Affections digestives et athrepsie	8 »
Méningite tuberculeuse	2 »
Tuberculose	2 »
Convulsions	2 »
Spasme de la glotte	2 »
Mort subite	1 »
Pemphigus	1 »
Cause indéterminée	1 »

ANNÉE 1910.

NOMS	AGE	DATE ENTRÉE	DATE SORTIE	DATE DÉCÈS	POIDS ENTRÉE	POIDS SORTIE	TAILLE ENTRÉE	TAILLE SORTIE	DENTS ENTRÉE	DENTS SORTIE	MALADIE ANTÉRIEURE	MALADIE INTERCURRENTE
Malr...	16 m.	15 mars 10	23 juin.		6k630	8k750	0m68	0m695	1	7	Adénopat.—Trachéo-bronch.	
Gend..	22 m.	15 mars.	8 août.		9 070	12 200	0 80	0 89	14	16	Convalescent de rougeole.	
Noul...	1 an	15 mars.		5 juin.	7 870	7 700	0 70		0	4	Dyspepsie.	Méningite.
Char..	17 m.	15 mars.	2 avril.								Tuberculose pulmonaire.	
Pitr...	23 m.	16 mars.	8 sept.		8 100	9 300	0 72	0 76	4	12	Anémie.	
Dele...	6 m.	22 mars.	19 mai 11		5	11 500	0 625	0 78	0	12	Gastro-entérite chronique.	
Naut...	17 m.	22 mars.	6 sept.		11 070	12 500	0 79	0 85 mar. s.	12	16	Anémie.	
Blanc..	7 m.	22 mars.	6 sept.		5 010	6 820	0 625	0 69	0	8	Dyspepsie.	
Corm..	14 m.	22 mars.		2 avril	7 720		0 73		0		Gastro-entérite.	Rougeole au 4e jour.
Lieg...	9 m.	22 mars.	8 oct.		6 400	8 151	0 675	0 74	0	10	Gastro-entérite.	
Dupl..	17 m.	22 mars.		26 août	4 700	5 500	0 65	0 68	4	12	Anémie et bacillose.	
Ramb..	5 m.	8 avril.	21 oct.		5 300	7 600	0 65	0 71	4	12	Gastro-entérite chronique.	
Arnu..	15 m.	8 avril.	22 juill.		7 880	9 900	0 69	0 76	6	16	Convalescent de rougeole.	
Gro....	18 m.	8 avril.	22 juill.		9 900	11 300	0 76	0 81	12	16	Convalescent de rougeole.	
Le Bl..	1 an	8 avril.	19 mai 11		5 330	8 500	0 68	0 75	4	16	Convalescent de rougeole.	
Lam...	4 m.	13 avril.		8 janv.	3 630	6 400	0 55	0 66	0	9	Gastro-entérite.	Rougeole le 1er janvier.
Le G..	2 a.	13 avril.	28 juill.		8 900	10 700	0 83	0 86	16	16	Entérite chronique.	
Crois .	3 m.	13 avril.	19 juin.		5	7 800	0 59	0 73	0	12	Gastro-entérite.	Rougeole le 19 mai 1911.
Sent...	8 m.	13 avril.	10 mai 11		5 400	8 700	0 63	0 73	0	16	Gastro-ent. et otite double.	
Den...	7 m.	13 avril.		28 déc.	4	6 360	0 59	0 65	2	10	Gastro-entérite.	Rougeole le 14 déc. 1910.
Rei....	19 m.	13 avril.	21 oct.		7 380	8 950	0 70	0 755	14	16		
Sala...	1 a.1/2	22 avril.	4 mai 11		8 570	12 400	0 78	0 84	12	20	Anémie.	
Sev....	15 m.	22 avril.	4 juin.		7 500	8 050	0 76		6	11	Gastro-entérite.	Rougeole le 21 mai.
Luc. .	15 m.	22 avril	14 août.		5 950	7 100	0 70	0 72	4		Très chétif.	Rougeole apportée le 5 mai.
Véro...	11m.1/2	22 avril.	20 mai 11		6 300	8 900	0 69	0 77	2	14		
Per....	7 m.	6 mai.	20 mai 11		4 400	11	0 62	0 75	2	11		
De Ro.	7 m.	6 mai.	20 mai 11		5 420	9 500	0 63	0 74	0	16		
Delo...	18 m.	6 mai.	13 juill.		9 700	10	0 73	0 76	6	12	Anémie.	
Carn..	17 m.	8 juin.	22 janv.		5 500	6 830	0 69	0 75	2	16	Entérite chronique.	
Sutt...	1 an	14 juin	20 mai 11		6 400	9 950	0 65	0 755	3	16	Furonculose multiple.	Eczéma.
Gu-Ma.	2 a.	14 juin.	26 juill.								Adénopathie.	Passé à la s. Guersant le 26 juil.
Gull...	[illegible]	14 juill.		28 déc.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]
Lév...	3 m.	14 juin.	17 janv.		3 070	6 550	0 53	0 63	0	8	Gastro-entérite chronique.	[illegible]
Nico...	14 m.	14 juin.	6 sept. 11		6 720	8 600	0 70	0 72	4	14		
Rous..	20 m.	29 juill.	22 oct.		8 450	10	0 72	0 74	4	12	Anémie.	
Laur..	23 m.	29 juill.	28 oct.		9 700	12 330	0 80	0 85	11	16	Anémie.	
Riv....	5 m.	29 juill.		20 janv.	4 700	6 380	0 57	0 63	0	5		Rougeole le 12 janvier 1911.
Cas....	27 m.	29 juill.	11 mars 11		8 400	11 700	0 76	0 855	12	20	Anémie.	
Gir....	19 m.	29 juill.	16 oct.		6 580	6 600	0 72	0 72	12	16	Anémie.	
Font..	10 m.	29 juill.	20 juill. 11		6 700	9 500	0 67	0 77	0	16	Dyspepsie.	
Def....	4 m.	29 juill.		26 janv.	3 100	5 700	0 57	0 63	0	2		Rougeole le 17 janvier 1911.
Jac....	2 m.	30 juill.		16 janv.	2 780	3 400	0 53	0 55	0	0		Rougeole le 15 janvier 1911.
Vei....	14 m.	30 juill.		4 nov.	5 400	»	0 675	0 69	0	6	Anémie. éf ormation thoracique. Broncho-pneumonie	
Bel....	a.	9 sept.	22 oct.		8 500	9 880	0 75	0 77	16	16	Convalescent de rougeole.	
Dag...	5 m.	9 sept.		20 janv.	5 900	6 200	0 62	0 64	0	4		Rougeole le 17 janvier.
Hyp...	3 m.	9 sept.	17 juin 11		3 680	6 200	0 57	0 67	0	7	Gastro-entérite.	Rougeole le 29 janvier.
Jol....	8 m.	9 sept.		14 janv. 1911	4 030	6 850	0 61	0 64	0	5		Rougeole le 12 janvier. Rougeole le 15 janvier.
Bou...	4 m.	9 sept.	30 janv.		4 250	5 060	0 54	0 64	0	2		
Mor...	5 m.	9 sept.	25 sept.			»	»	»				
Lel....	17 m.	9 sept.		15 nov.	6 400	»	0 665	0 675	2	8	Hydrocéphale.	Broncho-pneumonie.
Duf....	4 m.	18 oct.	15 janv.		3 030	4 020	0 56	0 58	0	1	Gastro-entérite.	
Leg...	2 a.1/2	25 oct.	19 mai 12		9 050	13 300	0 86	0 875	20	20		
Duc...	6 m.	25 oct.	14 janv.		4 080	5 400	0 60	0 63	0	3	Adénopathie.	
Lec...	15 m.	25 oct.	19 mai 11		9 350	10 650	0 74	0 80	2	16	Convalesc. avec furonculose.	
Gu.-Ma	29 m 1/2	25 oct.	20 mai 11		6 600	9 550	0 70	0 77	12	16		
Le Fe.	13 m.	25 oct.		21 janv.	3 100	4 780	0 655	0 66	0	0		Rougeole le 19 janvier.
Lan...	17 m.	8 nov.	19 mai.		7 200	8 200	0 75	0 80	8	16	Anémie.	
Fre....	11 m.	8 nov.		16 janv.	7 300	»	0 73	»	0	»		Méningite.
Kor...	11 m.	21 nov.		16 déc.	7 100	»	0 67	»	0	»		Rougeole apportée. Rougeole 1er cas.
Lep...	22 m.	2 déc.	20 mai 11		6 080	7 400	0 70	0 74	16	16	Anémie.	
Gou...	5 m.	2 déc.	20 mai 11		4 400	5 600	0 61	0 65	0	2	Dyspepsie.	Rougeole le 29 janvier.
Hal....	4 m.	2 déc.	6 janv.		3 640	3 800	0 54	»	0	0	Eczéma.	
Pen...	9 m.	2 déc.	15 déc.		4 520	4 600	0 59	»	0	0		
Mou...	19 m	2 déc.	19 mars		6 600	7 950	0 72	0 76	12	16	Convalescent de rougeole.	
Lut..	14 m.	2 déc.	20 mai.		7 680	9 700	0 75	0 81	4	12	Convalescent de rougeole.	

ANNÉE 1911.

NOMS	AGE	DATE ENTRÉE	DATE SORTIE	DATE DÉCÈS	POIDS ENTRÉE	POIDS SORTIE	TAILLE ENTRÉE	TAILLE SORTIE	DENTS ENTRÉE	DENTS SORTIE	MALADIE ANTÉRIEURE	MALADIE INTERCURRENTE
Bou...	10 m.	28 févr	3 juin.		4k500	6k600	0m65	0m70	2	8		
Abi....	18 m.	28 févr.	20 mars		5 750	6					Tuberculose.	
Cal....	17 m.	28 févr.	19 mai 11		6 300	7 920	0 66	0 73	8	14		
Bue...	20 m.	28 févr.	19 mai 11		8 450	9 400	0 73	0 755	12	16		
Vis....	4 m.	28 févr.		11 mar								
Bou ..	14 m.	28 mars.	19 mai 11		7 950	8 750	0 73	0 74	6	12		
Har....	14 m.	28 mars.	19 mai 11		9 850	10 600	0 73	0 75	4	10		
Gra....	11 m.	14 avril.		7 mai 11	6 300		0 69					1 Rougeole 6 jours après arrivée.
Ler....	10 m.	14 avril.		31 mai	4 550		0 61					2 Rougeole 15e jour.
Che...	7 m. 1/2	14 avril.		19 juin	7 600		0 66					3 Rougeole 17e jour.
Dij...	17 m.	9 mai.	19 mai 11		7 550	8 430	0 72		12			
Gel....	15 m,	9 mai.	2 0 1		5 710	6 520	0 68		4			
Bir....	14 m.	9 mai.	20 mai 11		7 220	7 600	0 74		12		Tuberculose.	Passé à la salle Guersant.
Cas....	15 m.	9 mai.	20 mai.		6 350	6 270	0 65		7			
Gué...	8 m.	9 mai.	20 mai.		5 800	6 500	0 68		2			
Ver....		22 juin.	14 nov.		9 400	10 400	0 78	0 82	14			
Gou ..	11 m.	22 juin.	27 nov.		5 370	8 700	0 66	0 72	2			
Duc...	6 m.	22 juin.		29 juill.	2 580						Cachexie.	Cachexie.
Ker....	2 a.	22 juin.	5 mars 12		7 220	10 800	0 69	0 78	12	16		
Bia....	9 m.	22 juin.	24 juin.		5 600		0 65				Eczéma.	Passée à la salle Guersant
Gue...	9 m	22 juin.	14 nov.		7 400	10 100	0 69	0 73	2	12		
Bar...	5 m.	26 juin.		18 août.	4 100		0 575				Cachexie suite de furoncul.	Cachexie.
Va.-Ma.	2 a.	26 juin.	14 nov. 11		7 950	10	0 75	0 82	12	16		
Sou...	8 m.	26 juin	20 juill		4 370	4 700	0 77		0			
Nic....	14 m.	26 juin.	17 mai 12		6 330	9	0 64	0 72	5	13		
Cho...	5 m.	26 juin.		4 sept.	4 520		0 51		0			Mort subite.
Bon...	10 m.	26 juin.		30 août.	6 300		0 67		0			Convulsion.
Gil....	11 m.	26 juin.		24 juill	5 720		0 63		0			Adénopathie.
Lor...	17 m.	11 juill.	21 août.		8 700							Passée à la salle Guersant
Bou...	13 m.	11 juill.	30 nov.		6 070	9	0 69	0 74	8	16		
Ste....	8 m.	11 juill.	17 mai 12		3 770	8 320	0 59	0 72	1	10		
Lan...	3 m. 1/2	11 juill.		23 août.	4	3 880	0 60		0			Diarrhée.
Lag...	18 m.	11 juill.	17 nov.		8 370	10 700	0 76	0 82	12	16		
Dij....	19 m.	11 juill.	11 nov:		8 070	10 100	0 73	0 80	12	16		
Bir....	18 m.	11 juill.	17 mai 12		7 400	10 800	0 76	0 85	12	16		
Lep...	2 a. 1/2	13 juill.	11 nov.		7 070	9						
[illegible]	[illegible]	22 juill.	[illegible]									
Val....	1 a.	22 juill.		21 janv.	3 200	6 500	0 60	0 66	0	8		Rougeole le 18 janvier.
Nic....	8 m.	22 juill.	18 déc.									
Jou....	6 m.	22 juill.		31 août	4 400	4	0 52		0			Cachexie.
Pas....	1 m.	22 juill.		17 août	2 200	2 600			0			Débilité congénitale.
Bet....	3 m.	22 juill.		20 août	3 640	2 700						Débilité congénitale.
Têt....	1 a.	22 juill.	24 janv.		6 800	9	0 70	0 74	3	12		
Ler....	7 m.	3 août		27	4 620		0 61		0			
Sol....	18 m.	3 août.	24 janv.		5 630	8 400	0 65	0 70	11	16		Rougeole le 7 septembre.
Bro....	3 m.	3 août		20 janv.	3 860	5 350	0 56	0 61	0	4		Rougeole le 18 janvier.
Van...	6 m.	3 août.	21 sept.		3 570	7	0 57	0 67	0	10		Rougeole le 2 février.
Gru...	22 m	3 août.	14 nov.		7 280	10	0 725	0 80	12	16		
Bia....	9 m.	3 août.	2 sept.		5 180		0 67		0			Rougeole le 19 août.
Tou...	1 a.	3 août.		18 août	6 100		0 70					Rougeole le 4e jour après son entrée.
Per....	22 m.	26 août.	11 nov.		9 400	11 150	0 74					
Bla....	17 m.	26 août.	22 juill.		5 580	9 700	0 74	0 82	12	16		
Waf...	14 m.	26 août.	23 oct. 12		5 450	6 500	0 67	0 70	7	12		
Pet....	3 m.	26 août.			3 970	7 280	0 54	0 69	0	2		
Def....	15 m 1/2	26 août.	15 juin 12		6 200	6 200	0 76	0 78	6	14	Dyspepsie.	Rougeole le 3 février.
Ron...	18 m.	26 août.	17 mai 12		4 640	7 720	0 64	0 70	9	16		
Pet....	17 m.	27 sept.	29 nov.		8 400	10 300	0 75	0 79	6	16		
Mar...	17 m.	11 oct.	24 janv.		6 200	8	0 66	0 70	6	12		
Car...	9 m.	11 oct.		19 janv.	6 430	7 100	0 68		4			Rougeole le 18 janvier.
Dag...	11 m.	11 oct.	24 janv.		7 370	9 600	0 69	0 74	6	14		
Han...	1 a.	11 oct.	24 janv.		6 870	8 570	0 67	0 71	0	7		
Bos..	7 m.	11 oct.	16 nov.									
Tix....	8 m.	11 oct.	22 juill.		5 020	7 570	0 66	0 74	2	12		Rougeole le 2 janvier.
Gro....	8 m.	12 oct.			4 550	9 720	0 61	0 73	2	16		Rougeole le 1er janvier
Dar....	20 m.	15 nov.	24 janv. 12		8 370		0 70	0 74	14	16	Athrepsie.	
Cun...	6 m.	15 nov.		9 déc.	5 120		0 625		0			
Hip....	6 m.	15 nov.			4 620	8 900	0 61	0 73	0	6		
Hof....	2 m.	15 nov			3 320	6 080	0 52	0 66	0	6		Rougeole le 8 févr. 1912 et diphtérie déc. 1912.
Bie....	10 m.	15 nov.	17 mai 12.	10 déc.	7 400	9 150	0 70	0 79	7	14		Rougeole le 2 janvier.
Gil....	18 m.	15 nov.		26 janv.	6 120		0 67		14			Rougeole le 19 janv. 1912.
Gue...	13 m.	15 nov.	17 mai.		7 200	9 400	0 68	0 72	3	14		
Dur...	10 m.	15 nov.	24 janv.		5 900	9 600	0 685	0 710	4	8	Convalescent de rougeole.	
Gue...	7 m.	8 déc.		16 janv	4 500		0 63		0			Rougeole le 18 décembre
Gai....	1 a.	8 déc.		31 déc.	6		0 60		2			Rougeole le 18 décembre
Dem...	3 m	8 déc. 11		15 nov.	3	6 120	0 52	0 65	0	8		Diphtérie.
Fin....	5 m.	8 déc.		11 janv.	3 560		0 55		0			Rougeole le 2 janvier.
And...	10 m.	8 déc. 11	24 nov. 12		5 900	9 600	0 65	0 74	1	16		Rougeole le 21 décembre.
Cha...	5 m.	24 déc. 11		24 déc.								Broncho-pneumonie.
Cor....	6 m. 1/2	24 déc. 11	4 oct. 12		6 450	10	0 65	0 72	0	8		Rougeole le 21 janvier.

ANNÉE 1912.

NOMS	ÂGE	DATES			POIDS		TAILLE		DENTS		MALADIE	
		ENTRÉE	SORTIE	DÉCÈS	ENTRÉE	SORTIE	ENTRÉE	SORTIE	ENTRÉE	SORTIE	ANTÉRIEURE	INTERCURRENTE
Hau...	13 m.	26 mars		20 avr.	8k250							
Seg...	9 m.	26 mars			5 300	8k500	0m54	0m73	0	5	Convalescence broncho-pneumonie.	Laryngite striduleuse.
Cha...	17 m.	26 mars			6 600	10 100	0 73	0 81	0	15		
Deu...	18 m.	26 mars	22 sept.		8 200	9 680	0 71	0 78	7	14		
Cha...	20 m.	26 mars	17 mai.		9 550		0 79	0 81	16	16		
Mar...	7 m.	26 mars	27 juill.		5 700	6 450	0 655	0 69	0	0		
Fon ..	15 m.	26 mars	24 juill.		6 470	8 500	0 67	0 72	12	16		
Mul...	1 a.	30 avril.	16 juin.		7 750	8 050	0 73	0 745	0	4		
Mal....	9 m.	30 avril.			4 580	9 430	0 635	0 72	1	8		
Bed...	20 m.	30 avril.	24 juill.		8 050	10 120	0 77	0 80	12	16		
Yal....	9 m.	30 avril.	25 juin.		7 500	7 470	0 69	0 72	0	0		
Bas...	8 m.	30 avril.			4 370	8 870	0 58	0 68	0	2		
Ion....	15 m.	30 avril.			6 320	10 600	0 66	0 745	0	4		
Bon...	8 m.	30 avril		30 oct.	6 600	8 450	0 69	0 73	2	8		Spasme de la glotte.
Lem...	11 m.	30 avril.	24 août.		7 560	9 100	0 73	0 77	8	16		
Bel...	16 m.	22 mai.	24 août.		9 630	10 700	0 76		12	16		
Tun...	19 m.	22 mai.	24 juill.		8 700	9 700	0 75	0 77	12	16		
Gou...	18 m.	22 mai.	24 juill		10 800	11 100	0 80	0 82	12	16		
Bau...	13 m.	22 mai.			4 370	6 770	0 66	0 71	0	8		
Cou...	13 m.	22 mai.	3 août.		8 580	8 740	0 72	0 75	3	7		
Del. .	22 m.	22 mai.	21 sept.		7 300	8 560	0 75	0 79		14		
Eim...	20 m.	20 juin.	21 sept.									
Pol....	20 m.	20 juin.			8 150	10 250	0 74	0 795	0	8		
Voi...	18 m.	21 juin.			6 070	7 360	0 69	0 785	4	11		
Jeh....	4 m.	20 juin.		25 juill.	3 980		0 57		0			Débilité congénitale.
Del....	1 a.	20 juin.			9 080	10 200	0 70	0 76	2	16		
Lei....	5 m.	20 juin.	15 juill.			10 200	0 64					
Sch...	8 m.	24 juill.										
Tro....	6 m.	24 juill.		20 sept.	4 270		0 62					Convulsions.
Bou...	9 m.	24 juill.			4 350	5 320	0 61	0 655	0	2		
Tho...	7 m.	24 juill.			4 100	4 500	0 59	0 61	0	0		
Cas...	18 m.	24 juill.	24 août.		9	9 920	0 78	0 79	15	16		Broncho-pneumonie.
V.-De.	18 m.	24 juill.		13 sept	7 300	7 850	0 74	0 77	0	4		
Bea...	2 m.	24 juill.		25 juill.	5 300		0 52					Athrepsie.
Vas....	14 m.	24 juill.	22 sept.		7 230	8 400	0 62	0 76	12	14		
Dur...	2 a.	24 juill.	24 août.		7 900	8 470	0 75	0 79	16	16		
Mar...	1 a.	31 juill.			7 140	9 270	0 73	0 755	8	8		
Veg...	18 m.	28 août.			6 470	9 270	0 69	0 73	0	1		
Gol...	3 m.	28 août.	2 sept.									
Dem..	5 m.	28 août.		18 nov.								Pemphigus.
Mas...	9 m.	28 août.			5 440	8 520	0 63	0 685	2	3		
Bea...	2 a.	22 sept.			14	14			20			
Leb...	8 m.	28 août.			6 980	9 740	0 695	0 76	3	6		
Gol...	3 m 1/2	5 sept.	22 sept.		3 900	3 870			3	3		
Oud...	2 m.	15 oct.			5 600	7 040	0 655	0 68	0	0		
Bou...	10 m.	15 oct.			6 600	6 200	0 65	0 685	0	2		
Puc...	7 m	15 oct.			4 700	6 460	0 62	0 645	0	2		
Cou...	3 m.	15 oct.			3	4 060	0 52	0 57	0	0		
Pel...	20 m.	15 oct.	8 déc.									Passée à la salle Guersant.
Bic....	5 m.	15 oct.			3 420	4	0 55	0 58	0	0		
Gas...	19 m.	15 oct.			7 900	8 450	0 71	0 72	8	8		
Tis....	9 m.	16 déc.			4 250	4 940	0 61					
Bou...	16 m.	16 déc.			5 740	5 959	0 625		4			
Sch...	23 m.	16 déc.			9 280	10	0 785		12			
Ami ..	4 m.	16 déc.			3 480	3 380	0 53					
Ber....	20 m.	16 déc.			4 180	4 280	0 62		2			

Le chiffre général de la mortalité s'est donc élevé à 24 0/0.

La mortalité par les affections contagieuses est de plus de moitié dans ce chiffre, 25 sur 48.

La mortalité par rougeole a atteint 23 décès, soit 11,5 0/0 des entrées.

Il est intéressant d'étudier de plus près l'épidémiologie de la rougeole à la Fondation Zola.

En 1910, 22 mars, un 1er, celui de l'enfant C., est resté isolé (Lazaret), 1 *décès*.

En avril, rougeole au Lazaret apportée par l'enfant L. et 1 second cas (2 cas C., 2 guérisons).

En décembre 1910, nouvelle invasion de la rougeole au Lazaret avec l'enfant R.

L'épidémie n'est plus, cette fois, restée limitée au Lazaret. Elle a envahi une des salles de débiles (les plus jeunes), et y cause en décembre 1910 et janvier 1911 10 décès (Lam., Den., Gall., Riv., Def., Jac., Dag., Jol., Le Jent., et le cas d'origine, L.).

En outre il y eut 3 guérisons : Help, Baurn., Gaurc.

En raison de cette épidémie, la Fondation fut évacuée le 15 janvier, et réouverte le 29 février 1911.

En 1911, la rougeole a fait 3 apparitions.

En avril il y a eu 3 cas au Lazaret et 3 décès, les enfants Grand., Ler., Chev., entrés le 14 avril.

L'épidémie est restée limitée au Lazaret.

En août 1911, la rougeole est apportée au Lazaret par l'enfant Tout. 3 cas, 2 décès (Tout., Ler.).

Pas de propagation.

En décembre 1911, nouvelle apparition de la rougeole, apportée au Lazaret dans un convoi d'enfants du 8 décembre ; 5 enfants sur 7 sont atteints, 3 succombent (Guerd., Gail., Jin.).

Mais l'épidémie ne se limite pas au Lazaret et envahit à nouveau la salle du haut. On y constate 10 cas de rougeole avec 4 décès, les enfants Vall., Br., Carr., Gil.

La Fondation fut à nouveau évacuée le 24 janvier 1912 et réouverte le 26 mars.

Depuis le 26 mars 1912, il n'y a pas eu de cas de rougeole.

En résumé, la rougeole a pénétré au Lazaret de la Fondation Zola :

3 fois en 1910.

3 fois en 1911.

Deux fois, fin 1910 et fin 1911, elle a franchi le Lazaret pour pénétrer dans une salle de débiles et y a fait de nombreuses victimes.

Il n'est pas difficile de savoir pourquoi la rougeole fait de si fréquentes apparitions au Lazaret de la Fondation Zola. Nous prenons nos malades dans les crèches et les salles des hôpitaux d'enfants où cette maladie fait tant de ravages. Nous demandons bien s'il n'y a pas eu de cas de rougeole depuis 3 semaines au moins ; mais il est bien difficile d'éviter les dangers de contagion si nombreux, ne serait-ce qu'à l'entrée et à la sortie de l'hôpital. Dans un des cas, août 1911, nous avions observé le lendemain du départ des enfants 1 cas de rougeole à la crèche, dans un lit voisin de ceux envoyés à Médan et puis il y a les enfants envoyés directement du dehors.

La fréquence des cas de rougeole ne peut pas nous étonner.

Y a-t-il un moyen de les éviter ?

Nous avions demandé l'isolement et l'observation dans des boxes individuels pendant 21 jours à l'hôpital.

Nous pensons que cela serait déjà une mesure efficace, sans négliger les mesures à prendre à la Fondation elle-même.

Voyons maintenant comment la rougeole s'est comportée à la Fondation Zola et pour quelles raisons elle s'est ainsi comportée.

L'isolement au Lazaret n'est pas individuel. La contagion est donc pour ainsi dire fatale ou toujours possible pour les campagnons du petit malade atteint de rougeole.

Mais deux fois la rougeole a franchi les limites du Lazaret pour envahir les salles, ou une des salles de la Fondation.

La situation du Lazaret et de la petite salle où nous isolons nos malades est bien défectueuse.

Ces salles occupent le 1er étage et les enfants bien portants occupent les uns le rez-de-chaussée, les autres le 2e étage.

Malgré toutes les précautions prises par le personnel, cette situation intermédiaire est bien dangereuse.

Comment y remédier ? En créant à Médan deux petits pavillons isolés, avec boxes individuels, l'un pour le Lazaret, l'autre pour l'infirmerie.

La lutte contre la *diphtérie* a été beaucoup plus efficace.

Le 4 mai 1912, une infirmière de la salle du haut a été atteinte de diphtérie. Tous les enfants ont été injectés. Aucun cas de contagion.

Le 8 novembre 1912, l'enfant Hoff. présente un peu d'exsudat sur l'amygdale droite. On lui injecte 10 centimètres cubes de sérum ; il succombe le lendemain. L'exsudat s'était étendu ; simultanément bronchopneumonie.

Le 9 novembre, l'enfant Dem. est atteint de diphtérie nette, constatée par l'examen bactériologique, mort le 15.

L'enfant Hilp. présentait du coryza, l'ensemencement du nez a donné du bacille court.

Tous les enfants ont reçu du sérum à titre préventif, le 14 novembre. L'épidémie s'arrête.

Mais le 4 janvier, l'enfant Ther. présente un nouvel exsudat amygdalien. Bacille diphtérique court dans le nez. Guérison.

On injecte à nouveau préventivement tous les enfants et on procède à une nouvelle désinfection de la salle du haut (1). A cette date, l'enfant Hilp. ne présentait plus de bacille dans le nez.

Comment la diphtérie a-t-elle pénétré, l'enfant Hilp. a-t-il joué le rôle de porteur de germes ?

Il ne semble pas qu'elle ait cette fois pénétré par le Lazaret.

Les injections préventives se sont en tous cas montrées très efficaces.

(1) Malgré la série d'injections préventives trois fois répétée, nous n'avons observé aucun accident sérique sérieux. Deux enfants ont eu un peu d'érythème.

Nous avons tenu dans cette communication à mettre surtout en lumière la difficulté pour la défense contre les maladies contagieuses et en particulier la rougeole, dans les conditions où se trouve la Fondation Zola, et avec les endroits où elle opère son recrutement.

Mais nous tenons à rappeler que les chiffres (poids) présentés dans les tableaux annexés à cette communication montrent les très beaux résultats obtenus au point de vue alimentaire et confirment les conclusions apportées dans une communication précédente (Méry et Mlle Sczyawinska).

Les accidents d'ordre digestif ont été extrêmement peu fréquents, puisqu'ils n'ont entraîné que 8 décès, en y comprenant les cas d'athrepsie et de débilité congénitale sur lesquels aucune action utile n'a pu être exercée.

Ces résultats rendent d'autant plus impérieuse la nécessité d'une défense efficace contre les maladies contagieuses et la rougeole.

Nous répéterons en terminant cette communication que la rougeole est la cause de 11,5 0/0 des décès et que si cette cause était écartée, le pourcentage des décès ne dépasserait pas 5 0/0, chiffre aussi favorable que possible, étant donné la catégorie d'enfants envoyés à la Fondation Zola.

L'urgence des mesures que nous réclamons pour améliorer la défense des débiles contre les maladies contagieuses et surtout la rougeole nous semble suffisamment démontrée et nous espérons que la Société de Pédiatrie voudra bien s'associer à nous pour en obtenir la réalisation.

M. Triboulet. — J'ai demandé la parole, non pas pour parler de l'asile de Médan lui-même, que je ne connais pas, mais parce que Médan est le premier asile fondé pour les nourrissons convalescents. J'élargis donc la question et je demande de retenir, de ce que vient de nous dire M. Méry, ceci : Quand les nourrissons échappent à la rougeole, on obtient à Médan d'excellents résultats alimentaires.

Je demande donc pour nos crèches des asiles de convalescents :

sur 450 nourrissons qui ont passé dans ma crèche à Trousseau, j'ai pu en envoyer 3 à Médan. Nos crèches sont des foyers de mortalité d'où nous devons faire partir les enfants aussitôt que possible : il nous faut donc des asiles pour nourrissons convalescents.

M. Guinon. — Sans doute notre devoir est d'aider M. Méry à améliorer Médan ; mais nous devons aussi attaquer une question d'une grande ampleur, celle de l'organisation des crèches. Celles-ci, dans nos hôpitaux, sont des nécropoles. Il faut organiser des asiles de cures pour nourrissons, ne les hospitaliser que momentanément pour un court passage : leur mortalité est actuellement d'au moins 45 0/0, il faut agir sur l'Assistance publique et l'obliger à faire cesser cet état de choses déplorable.

M. Nobécourt. — J'ai dirigé, ces dernières années, la crèche de l'Hôpital des Enfants-Malades, pendant les vacances ; et je suis de l'avis de nos collègues. Il n'y a rien à faire pour sauver les nourrissons dans l'état actuel des choses : on ne devrait même pas les recevoir à l'hôpital. Il faut agir pour faire cesser une situation aussi mauvaise, car elle peut être modifiée, si on le veut.

M. Henri Leroux. — Je propose à la Société de charger M. Triboulet d'un rapport sur cette question (*adopté*).

Un cas de luxation récidivante de la rotule,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

J'ai été appelée récemment en toute hâte auprès d'une fille de 15 ans qui venait de tomber dans son appartement et qui n'avait plus pu se relever. Je la vis 20 minutes environ après l'accident et je la trouvai au lit, dévêtue, la jambe toujours dans la position, où les parents l'avaient trouvée lors de la chute. La jambe droite pendait hors du lit, le genou appuyé contre le matelas, la jambe fléchie sur

la cuisse à un angle de 150°, la cuisse en légère rotation interne, la jambe également. Il était facile de voir et de sentir que la rotule n'était plus au devant du genou, mais à sa face externe ; elle n'était pas mobilisable dans la position où se trouvait le membre. L'enfant avait éprouvé une vive douleur au moment où la jambe s'était dérobée sous elle, mais elle ne souffrait plus au moment où je la vis, ni spontanément, ni à la palpation. Je mis la paume de la main gauche sur la rotule et je relevai la jambe de la main droite ; je ne sentis aucun mouvement de translation de la rotule jusqu'à ce que le membre fût arrivé à l'extension complète ; à ce moment la rotule s'échappa brusquement et reprit sa place avec un ressaut et un bruit caractéristique. Je constatai immédiatement l'existence d'un épanchement articulaire, vraisemblablement d'une hémarthrose.

Il n'y avait aucune douleur au niveau de l'interligne, ni aux points d'insertion des ligaments articulaires. J'appliquai un bandage ouaté compressif qui resta en tout dix-huit jours, mais je l'enlevai à diverses reprises pour suivre la marche de l'épanchement. Je constatai ainsi que l'épanchement avait beaucoup augmenté le lendemain, et qu'il continua à augmenter pendant quatre jours, tandis que le choc rotulien devenait de plus en plus sourd ; une ponction aspiratrice donna seulement 20 centimètres cubes de liquide sanguin qui se coagula immédiatement dans le flacon ; ce liquide provenait uniquement du cul-de-sac tricipital qui s'affaissa, mais le choc rotulien persista. Le liquide alla ensuite se résorbant, le 18e jour il en restait à peine, le 27e jour le genou était revenu à l'état normal. L'impotence du membre avait été absolue après la réduction de la luxation, elle persista pendant deux jours, après quoi l'enfant put un peu soulever le membre ; le 4e jour elle le levait parfaitement.

Dès le lendemain de l'accident il y avait une atrophie du triceps de 2 cent. 1/2, mais elle remontait évidemment à une époque antérieure.

Dès le lendemain de la luxation, je fis faire deux fois par jour du massage des muscles de la cuisse ; à partir du 18e jour, le massage fut étendu au genou et l'enfant s'exerça à lever la jambe tendue plusieurs fois par jour ; elle se leva au bout de trois semaines, marcha

quelques jours à reculons, ensuite normalement, munie d'une genouillère en tissu élastique.

Actuellement, deux mois après l'accident, l'enfant se comporte comme tout le monde, sauf dans l'escalier où elle évite de s'appuyer sur la jambe droite fléchie.

Voici maintenant quelques antécédents personnels et héréditaires qui méritent de retenir l'attention. J'ai suivi le développement de la fillette depuis l'âge de 7 ans et j'ai consigné dans son observation à cette époque l'existence d'une hyperextension des doigts, des coudes et des genoux ; cette disposition persiste aux membres supérieurs, mais elle a presque disparu aux genoux, en particulier au genou droit. Il n'y a jamais eu et il n'y a pas de genu valgum, ainsi que le montre la photographie (1) présentée à la Société. Il n'y a jamais eu de luxation habituelle, ni aucune sensation anormale jusqu'en mai dernier.

Au cours de ce mois, la fillette heurte un jour du genou droit la portière d'un wagon au moment où elle s'apprêtait à monter ; elle ressent une vive douleur dans le genou, il se produit un ressaut et tout rentre dans l'ordre. Un mois plus tard, un nouveau choc, cette fois contre la banquette d'un wagon, cause une douleur plus vive que la première fois et l'enfant tombe assise sur la banquette dans l'impossibilité de se servir de sa jambe ; la mère soulève le membre sans se rendre compte de la nature de l'accident et les choses se remettent de nouveau en place. La luxation complète externe dont j'ai été témoin en novembre était donc le troisième accident du même genre, à cinq mois de distance des premières subluxations ; c'est de cette époque que date l'atrophie musculaire, qui a sans doute été le grand facteur de la dernière luxation, survenue sans traumatisme d'aucune sorte, sans faux-pas, sans effort.

Au point de vue héréditaire, notons que la grand'mère de l'enfant a eu une luxation traumatique de la rotule, droite croit-elle,

(1) *Archives de Médecine des enfants*, 1913.

à l'âge de 25 ans ; la luxation avait été causée par un faux-pas suivi de chute dans l'escalier, et la nature du traumatisme avait été méconnue pendant six mois, pendant lesquels l'impotence avait été presque complète ; au bout de ce temps, un médecin réduisit la rotule et la guérison survint rapide et complète ; l'accident ne s'est jamais reproduit et la grand'mère est fort ingambe. Un fils de cette femme, oncle de ma fillette, a eu également une luxation traumatique du genou gauche, causée par un coup de pied ; cette luxation aussi fut méconnue pendant six semaines ; la réduction fut difficile et très douloureuse, mais suivie d'une guérison rapide ; depuis cinq ans, le jeune homme se livre sans contrainte à des exercices de toutes sortes et l'accident ne s'est pas reproduit.

Il est permis de conclure de ces faits que la conformation du genou est défectueuse dans cette famille ; en effet, chez la fillette le genou a une conformation extérieure assez particulière, elle a « les genoux pointus (1) ». La rotule semble plus volumineuse que d'habitude, ou plus saillante au devant des condyles dans l'extension du membre ; mais cette disposition frappe surtout dans la flexion complète du genou. A l'état normal, le genou en flexion est arrondi, la rotule emboîtée dans la partie inférieure de la poulie fémorale, se trouve peu au-dessus des rebords condyliens, tandis que chez ma petite fille la rotule dépasse toujours de beaucoup les condyles ; la même disposition existe d'ailleurs au même degré au genou gauche, soit que la rotule ait des dimensions anormales, soit que la poulie fémorale se trouve anormalement aplatie. Cette disposition congénitale, jointe à la laxité des ligaments articulaires, a sans doute permis la première subluxation traumatique dans des conditions particulièrement favorables : choc contre le genou, pendant que le triceps se contractait sur le membre en demi-flexion ; la luxation suivante a dû être facilitée par ce premier accident, elle-même a été suivie d'épanchement et d'atrophie musculaire ; c'est ainsi qu'a été préparée la luxation

(1) Voir les figures dans *Archives de Médecine des enfants*, 1913.

complète, survenue sans traumatisme. J'ai déjà fait observer qu'il n'y avait pas de genu valgum dans ce cas ; il me semble d'ailleurs difficile d'attribuer au genu valgum le rôle pathogénique que beaucoup d'auteurs lui font jouer, car cette malformation est aussi commune, que la luxation de la rotule l'est peu ; et de plus, les diverses observations ne mentionnent pas du tout le genu valgum grave.

Si, malgré le massage persévérant, les exercices du triceps et le port d'une genouillère, il survenait une nouvelle luxation, il faudrait certainement avoir recours à l'intervention chirurgicale, plicature seule de la capsule articulaire à la face interne, telle que l'a pratiquée M. Le Dentu, ou bien cette opération complétée par la transplantation du ligament rotulien en dedans, suivant la méthode de M. Roux, de Lausanne, appliquée avec succès l'année dernière par M. Broca.

Papillomes verruqueux hypertrophiques de la vulve, bons effets de la radiothérapie. Présentation de malade,

par MM. Comby et de Vaugiraud.

L'enfant Sch., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 5 novembre 1912 pour des *végétations verruqueuses de la région vulvaire*.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à 37 ans de tuberculose, il y a 3 ans, le jour de la naissance de l'enfant. *Mère* : 24 ans, bien portante. Ne tousse pas. Ethylique. Pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein. Première dent à 6 mois. A marché à 18 mois. Coqueluche à 14 mois. Varicelle à 18 mois.

Au dire de la mère, les végétations dateraient de la naissance. Il semble, en tous cas, que leur début, ignoré, remonte à une époque assez ancienne.

Etat actuel. — 6 *novembre* 1912. — Il existe au niveau des deux grandes lèvres de véritables *choux-fleurs, de verrues confluentes*, serrées les unes contre les autres.

Au niveau du bord libre des petites lèvres existent quelques autres verrues. On en trouve quelques autres, isolées au niveau des plis inguino-crural et périnéo-crural droits.

Traitement. — 0 gr. 25 de magnésie calcinée pendant 12 jours. A ce moment, l'amélioration semblant peu marquée, on propose un traitement radiothérapique.

La mère de l'enfant refusant le traitement, l'enfant sort le 18 novembre.

Le lendemain, l'enfant est ramenée, la mère autorisant le traitement.

22. — Première séance de radiographie par M. Marre. L'enfant reçoit 3 H pendant 10 minutes.

A l'exception d'une zone de un centimètre autour des grandes lèvres, les téguments voisins sont protégés par des écrans. Les verrues inguinales n'ont pas reçu de rayons.

Les jours suivants les verrues irradiées paraissent s'affaisser notablement.

29. — Deuxième séance de 3 H pendant 10 minutes sur les mêmes verrues.

6 *décembre.* — Troisième séance analogue. L'affaissement des verrues continue tandis que les témoins du pli inguinal ne sont pas modifiés.

L'enfant présentant un *gros foie*, une *rate volumineuse*, des *érosions dentaires*, atypiques il est vrai, on fait la réaction de Wassermann.

9. — La réaction de Wassermann est *nettement positive.* A partir de ce moment frictions quotidiennes avec :

Onguent napolitain . . . . 2 grammes

A ce moment l'affaissement parait à son maximum, et l'on interrompt le traitement par les rayons, une rougeur assez marquée faisant craindre une radio-dermite.

12. — Deux frottis décèlent des bacilles variés, mais pas de gonocoques.

20. — L'enfant présente du prurigo, surtout au niveau des deux membres inférieurs avec peut-être quelques sillons. Traitement par le baume du Pérou et le glycérolé d'amidon.

1er *janvier* 1913. — Localement, les lésions vulvaires ne sont plus reconnaissables : les productions en choux-fleurs ont disparu ; il ne reste plus que quelques verrues, un peu plus saillantes qu'il y a 15 jours. Sous l'influence du traitement par les frictions mercurielles, le foie a notablement diminué de volume.

3. — Les productions verruqueuses semblent s'accroître, mais légèrement, et n'ont pas le caractère hypertrophique et bourgeonnant des végétations observées à l'admission de l'enfant. Les témoins de la région inguinale n'ont subi aucune modification.

Essai sur la valeur alibile du lait desséché,

par MM. Variot, Zuber, Lavialle et Sédillot.

I. Origines de l'industrie du lait desséché (d'après le professeur Porcher). — Ce sont surtout des suggestions économiques qui ont porté les agronomes à tenter la dessiccation du lait écrémé qui a fait le premier les frais de l'opération.

Le lait sec écrémé apparut le premier sur le marché pour créer à l'industrie laitière des débouchés importants. C'est seulement à la suite qu'on fit des laits secs contenant des quantités variables de matières grasses. C'est à ce moment qu'on songea à l'appliquer à l'élevage des nourrissons.

II. Divers procédés de fabrication du lait sec (M. Lavialle). — L'industrie laitière fournit actuellement, sous le nom de lait desséché, un produit qui contient tout ou partie des principes nutritifs du lait.

Le lait *entier* débarrassé de l'eau qu'il contient peut être appelé « lait desséché ».

On devrait réserver le nom de « lait écrémé desséché » aux produits débarrassés d'une partie de la matière grasse du lait qui sont du reste les plus répandus.

Méthodes de dessiccation. — 1° Par congélation ;

2° Par l'emploi de la chaleur :

a) Procédé Bevenot de Neveu.

b) Procédé de Just-Hatmaker. — Deux cylindres creux accolés

et tournant en sens inverse sont chauffés à l'aide de la vapeur à une température de 140°. Le lait se transforme en une pellicule très mince qu'on détache au moyen d'un râcloir.

Cette température élevée raccornit, d'après M. Porcher, la matière azotée, de sorte que la poudre n'est pas d'une parfaite solubilité.

c) Les procédés Gabler-Saliter, Mignot-Plumey et Kunick dessèchent également le lait sur des cylindres, mais au-dessous de 100°, et donnent un produit plus soluble.

Le procédé Ekenberg employé en Suède consiste à dessécher le lait après pasteurisation à une température de 38°.

En résumé, les laits desséchés à haute température présentent l'avantage d'être stériles et l'inconvénient d'être peu solubles.

Les laits secs obtenus à basse température et même après pasteurisation ne sont pas stériles. Ils sont, par contre, plus solubles dans l'eau.

III. Essais antérieurs du lait desséché et conclusions des auteurs. — Le Dr Mièle de Gand se sert du lait desséché dans ses crèches pendant l'été si meurtrier de 1911 et note une mortalité de 34 pour 1.000 seulement, alors qu'elle est de 160 pour 1.000 dans le reste de la ville.

Le Professeur Porcher de Lyon le conseille comme alimen constant pour le nourrisson normal et le recommande surtout chez l'enfant malade.

MM. Gauthier, Birot, Bonnamour, Kiener en obtiennent de bons effets.

M. Ribadeau-Dumas, encouragé au début par de bons résultats, abandonne ensuite ses essais. Ce sont surtout MM. Aviragnet, Bloch et Dorlencourt qui publièrent en détail les résultats de leurs essais et apportèrent vingt observations.

De ces vingt cas (allaitements mixtes chez des nourrissons normaux (4 cas) ; essais sur des enfants au biberon présentant les uns de légers troubles digestifs, d'autres des tendances à l'atrophie, daeu tres des vomissements ou des gastro-entérites graves), M. Aviragnet conclut que le lait sec est tout à fait re-

commandable pour faire de l'allaitement mixte, qu'il est l'aliment de choix dans les cas rebelles aux autres modes d'allaitement et qu'on en peut prolonger indéfiniment l'usage sans inconvénients.

M. Variot, après le rapport du Professeur Porcher au Congrès national des Gouttes de lait de Fécamp, déclare qu'on ne pourra se prononcer qu'après de longs essais.

M. Plauchu (de Lyon) conclut catégoriquement de ses expériences que la poudre de lait ne peut être qu'un pis-aller au bas de l'échelle des divers modes d'allaitement.

IV. Mode de préparation des biberons pour des essais (M. Lavialle). — Le dosage du lait sec, proposé par M. Mièle (de Gand), nous paraît manquer de précision.

Nous avons cherché à nous mettre dans les conditions les meilleures, au point de vue clinique, et les plus rigoureuses, au point de vue scientifique, pour étudier la valeur alibile du lait desséché chez les nourrissons.

Les essais ont porté sur un lait desséché écrémé, obtenu par le procédé Hatmaker. L'écrémage est tel, que la proportion de matières grasses est réduite des deux tiers. Pour restituer au lait la valeur calorigène perdue, nous avons ajouté du sucre de canne, sans changer les proportions de caséine et de lactose.

Soit pour un litre de lait :

	Grammes	Calories
Poudre de lait	117	573
Sucre	35	138
Total		711

Soit une valeur calorigène voisine de celle du lait de femme.

La poudre et le sucre intimement mélangés étaient délayés dans l'eau bouillie et partiellement refroidie. Les vases employés étaient toujours lavés à l'eau bouillante.

Nous avons constaté, dès le début, la présence d'une substance pulvérulente assez abondante, complètement insoluble. Cette substance est constituée en grande partie par de la caséine.

V. Tableau résumant les résultats cliniques. — Les 14 enfants dont les observations suivent étaient des enfants hypoalimentés, hypotrophiques, retardés dans leur accroissement par suite d'une alimentation et d'une hygiène défectueuses jusqu'au jour de leur abandon. La radioscopie nous a permis d'éliminer tous ceux qui étaient suspects d'atrophie d'origine tuberculeuse ou syphilitique.

Obs. I. — Raymonde E..., 23 jours, 2.800 grammes, 53 centimètres.

Essai très court du lait sec : 10 jours, accroissement quotidien : 50 grammes.

Essai comparatif au lait Lepelletier : 6 jours, 83 grammes par jour.

Obs. II. — Henriette L..., 9 mois, 6.000 grammes, 67 centimètres.

Essai favorable du lait sec. L'enfant s'accroit de 36 grammes par jour, pendant 44 jours.

Obs. III. — Raymonde M..., 5 mois, 4.300 grammes, 56 centimètres.

Essai assez favorable, 30 grammes par jour pendant 14 jours.

Obs. IV. — Lucien S..., 1 mois, 3.700 grammes, 54 centimètres.

Essai favorable d'abord : 21 grammes par jour pendant 48 jours, puis 9 grammes seulement pendant les 12 jours suivants.

Obs. V. — Andrée V..., 9 mois 1/2, 4.300 grammes, 60 centimètres.

Au lait sec : accroissement de 21 grammes par jour pendant 30 jours, puis la diarrhée oblige à interrompre l'essai. Mis au lait Lepelletier, la diarrhée cesse, l'enfant prend 26 grammes par jour.

Obs. VI. — Jean G..., 6 mois, 4.000 grammes, 62 centimètres.

Pendant 50 jours : accroissement quotidien de 21 grammes.

Crise de diarrhée verte du 23e au 27e jour. Le lait sec a pu être continué ensuite.

Obs. VII. — Eugénie P..., 13 mois, 4.900 grammes, 61 centimètres.

L'enfant qui augmentait de 11 grammes par jour au lait Lepelletier pendant 16 jours, n'augmente que de 3 grammes pendant 26 jours. Donc mauvais résultat.

Obs. VIII. — Robert G..., 2 mois, 2.300 grammes, 49 centimètres.

Après 18 jours de lait sec, l'enfant n'a pas augmenté d'un gramme et la diarrhée verte apparait qui force à interrompre l'essai.

Mis au lait Lepelletier, l'enfant, en 20 jours, prend 400 grammes.

Obs. IX. — Félix P..., 4 mois, 4.300 grammes, 51 centimètres.

Après un début favorable l'enfant est pris de diarrhée verte et au 28e jour de lait sec, il est retombé à son poids initial. Donc échec complet.

Remis au lait Lepelletier, l'enfant, en 33 jours, prend 930 grammes.

Obs. X. — Raymonde L..., 4 mois, 5.000 grammes, 62 centimètres.

D'abord 23 jours au lait sec : l'enfant présente de la diarrhée verte et perd 700 grammes.

Remis au lait Lepelletier, il reprend 450 grammes en 13 jours.

On essaie à nouveau le lait sec pendant 13 jours, l'enfant perd 25 grammes par jour et la diarrhée reparait.

Remis au lait Lepelletier, il prend 1.700 grammes en 41 jours.

Obs. XI. — Andrée B..., 4 mois, 3.500 grammes, 56 centimètres.

On essaie le lait sec 8 jours : l'enfant perd 280 grammes et la diarrhée apparait.

Cet enfant, avant et après l'essai du lait sec, a eu au lait Lepelletier un accroissement quotidien de 42 grammes pendant 27 jours.

Obs. XII. — Jean C..., 4 mois, 3.950 grammes, 56 centimètres.

En 24 jours de lait Lepelletier, l'enfant prend 630 grammes.

En 41 jours de lait sec, il prend 320 grammes.

Au 38e jour de l'essai, il est pris de diarrhée et broncho-pneumonie et meurt 3 jours après.

Obs. XIII. — Andrée L..., 4 mois, 3 200 grammes, 54 centimètres.

En 7 jours de lait Lepelletier, l'enfant prend 100 grammes.

En 27 jours de lait sec, il perd 351 grammes et meurt de diarrhée verte.

Obs. XIV. — Roger V..., 8 mois, 5.300 grammes, 65 centimètres.

Après 17 jours de lait sec, l'enfant a perdu 250 grammes et meurt avec diarrhée verte.

VI. Caractères des déjections et examens bactériologiques (M. Zuber). — L'apparence des déjections est assez variable, mais elles n'ont jamais la belle couleur jaune d'or des selles d'enfants au sein, ni leur consistance bien liée, demi-molle. Tantôt consistantes comme du mastic, de coloration jaune pâle, blanchâtre, chamois clair, tantôt demi-liquides, panachées de vert et de grumeaux blancs, elles dégagent dans tous les cas une odeur forte, assez spéciale.

L'examen microscopique des selles au point de vue bactériologique a été pratiqué dans quelques cas étudiés aussi cliniquement.

L'aspect des préparations s'éloigne autant qu'il est possible de celui des selles de l'enfant nourri au sein et bien portant.

En effet, on constate l'effacement complet, presque la disparition des formes microbiennes restant colorées par la méthode de Gram, en particulier du *bacillus bifidus* de Tissier qui caractérise par sa prédominance la flore du nourrisson normal au sein.

Les formes colorées au Gram, se bornent à quelques bacilles gros et trapus, ayant l'aspect du bacillus acidophilus de Moro et à quelques diplocoques. Au contraire les microbes décolorés par la méthode de Gram sont très abondants (cocco-bacilles ayant l'aspect du bacterium coli, bacilles longs et grêles, quelques cocci, petits bacilles grêles). Enfin nous avons relevé la présence en quantité notable d'un très fin spirochète à deux ou trois tours de spire dont Tissier avait signalé la présence dans les selles d'enfants atteints de gastro-entérite chronique évoluant vers la cachexie et l'athrepsie. Ces caractères microscopiques sont ceux des dyspepsies gastro-intestinales chroniques des nourrissons.

Ces résultats s'accordent bien avec la constatation chimique de la mauvaise utilisation du lait sec, si on admet que les modifications de la flore du gros intestin du nourrisson sont en rapport avec la quantité et la nature des matériaux anormaux incomplètement digérés qui arrivent au gros intestin, permettant le développement d'espèces microbiennes nombreuses et variées dont quelques-unes anormales.

VII. Etude chimique de l'utilisation des divers éléments du lait desséché (M. Lavialle). — Voici quelques faits déjà observés par l'un de nous sur des nourrissons normaux débiles ou atrophiques. Nous avons pris les précautions et suivi les méthodes décrites dans les publications antérieures (1) :

Normaux et débiles élevés au sein :

Utilisation moyenne :

Matières azotées	95 0/0
Graisses	96 »
Cendres	87 »
Lactose	100 »

Atrophiques élevés au sein :

Utilisation moyenne :

Matières azotées	98 0/0
Graisses	84 »
Sels minéraux	87 »
Lactose	100 »

Atrophiques élevés au biberon :

Utilisation moyenne :

Matières azotées	98 0/0
Graisses	87 »
Cendres	72 »
Lactose	100 »

(1) P. Lavialle, *La Clinique infantile*, 1er avril 1910, 15 janvier 1911.

Utilisation du lait desséché par les nourrissons. — *Premier essai.* — Enfant de la Nourricerie Parrot né le 29 août 1912, mis au lait sec le 2 octobre. Il pèse 3.860 grammes et absorbe en 24 heures 680 gr. de lait desséché préparé.

En 11 jours, il passe de 3.860 à 4.000 grammes et de 54 cm. 5 à 55 cm. 8.

Utilisation :

Matières azotées	78 0/0
Graisses	97 »
Cendres	97 »
Lactose et saccharose	100 »

Donc bonne utilisation des matières grasses.

Mauvaise utilisation des matières azotées.

Deuxième essai. — Enfant de 5 mois, 5.100 grammes, prend 960 gr., puis 1.040 grammes de lait desséché, soit le cinquième de son poids.

En 10 jours, il passe de 5.100 à 5.400 grammes et de 61 cm. 6 à 62 cm. 3.

Utilisation :

Matières azotées	89 0/0
Graisses	84 »
Cendres	50 »
Lactose et saccharose	100 »

Donc utilisation médiocre des matières azotées, assez médiocre des graisses et matières minérales.

Troisième essai. — Enfant de 2 mois, 4.200 grammes, prend 840 grammes de lait sec, soit le cinquième de son poids.

Utilisation :

Matières azotées	85 0/0
Graisses	87 »
Cendres	50 »
Lactose et saccharose	100 »

Donc utilisation très médiocre de l'azote des graisses et des matières minérales.

Quatrième essai. — Cet essai a porté sur un enfant de 6 mois, 3.670 grammes et 58 cm. 6.

Cet enfant reçut d'abord du lait stérilisé ordinaire et ne s'accrut pas. Il tomba en un mois de 4.000 à 3.670 grammes. Sa taille passa de 58 à 58 cm. 6 ; puis au lait sec, il subit une nouvelle chute de poids et tombe en 8 jours de 3.670 à 3.500 grammes.

Utilisation :

Matières azotées	84 0/0
Graisses	0 »
Cendres	7 »
Lactose et saccharose	100 »

Donc utilisation de la graisse nulle, de la caséine médiocre, des matières minérales très médiocre.

Donc l'examen bactériologique des selles (Voir le détail par le Dr Zuber) montre que l'aspect de la flore s'éloigne autant qu'il est possible de celui des selles d'un enfant nourri au sein et bien portant, et les caractères bactériologiques sont ceux des dyspepsies intestinales chroniques des nourrissons.

De plus l'examen chimique a prouvé que l'utilisation des substances constituant le lait (Voir le détail par M. Lavialle), à l'exception du lactose, est moins complète qu'avec les laits stérilisés et surchauffés que nous manions.

Habituellement, les substances minérales en particulier sont spécialement mal assimilées dans le lait sec.

VIII. Conclusions. — Pour toutes ces raisons nous n'avons pas cru devoir poursuivre plus loin l'essai de cet aliment nouveau proposé pour l'élevage des nourrissons. Bien loin d'être un progrès sur nos méthodes antérieures d'allaitement artificiel, cette modificatiau dtli onnous paraît plutôt nuisible à son utilisation physiologique.

Et sans nier que, temporairement, on ne puisse recourir au lait sec, surtout des enfants ayant dépassé trois mois, lorsque l'on n'a pas de lait stérilisé sous la main, il paraît certain que le

lait desséché, tout au moins suivant les méthodes actuelles, est inférieur à nos autres laits stérilisés que nous manions couramment à Paris

Nos conclusions se rapprochent beaucoup de celles formulées sur le même sujet par M. Planchu, de Lyon.

De l'ensemble de ces faits cliniques, bactériologiques et chimiques, nous croyons devoir conclure que l'emploi du lait sec est loin de donner des résultats aussi satisfaisants, dans l'élevage des nourrissons, que l'ont prétendu les premiers observateurs et spécialement MM. Mièle (de Gand), Aviragnet, Porcher, etc.

Ce lait desséché préparé et administré dans les meilleures conditions, nous a paru moins bien utilisé que le lait surchauffé et homogénéisé Lepelletier qui nous a servi de terme de comparaison. L'accroissement pondéral des enfants n'a pas été aussi rapide, tant s'en faut, même dans les cas les plus favorables.

D'autre part, sur 14 enfants, 8 ont été absolument incapables de l'utiliser et leur poids n'a cessé de s'abaisser.

Ce que l'on a avancé sur la restauration possible des nourrissons débiles ou atrophiques par le lait sec, nous a paru inexact.

Plusieurs cas de diarrhée (8 sur 14) nous ont obligé d'interrompre ou temporairement ou définitivement l'emploi du lait sec.

6 sur 14 nourrissons, presque tous au-dessus de cinq mois, ont pu s'accroître pendant un et deux mois avec le lait sec, mais ils s'accroissaient moins cependant qu'avec le lait surchauffé.

Trois des enfants qui recevaient du lait sec sont morts de diarrhée au mois de juillet.

Aucun des essais n'a pu être prolongé assez longtemps pour nous permettre de dire si le lait sec est scorbutigène ou non.

M. Guinon. — Je ne suis pas étonné des résultats obtenus par M. Variot : il faut considérer le lait sec comme un aliment d'exception, à employer lorsqu'on a affaire à un public peu soigneux, sale et pauvre ; il peut en effet rendre des services lors-

qu'on n'est pas sûr de l'hygiène alimentaire d'un enfant, car le lait sec se conserve bien.

M. Méry. — J'ai vu des enfants alimentés avec du lait desséché présenter des symptômes de maladie de Barlow.

M. Nobécourt. — Il serait dangereux d'accréditer l'opinion que vient d'émettre M. Guinon : le lait sec s'altère vite, il se souille facilement. Dans une grande boîte qu'on utilisait à la crèche des Enfants Malades, il est devenu vite rance, et j'y ai trouvé une flore microbienne très riche.

M. Variot. — Ce lait en effet s'hydrate et prend une mauvaise odeur. Je dirai à M. Guinon que dans les cas dont il nous parle, ce n'est pas le lait sec, mais le lait condensé qu'il faut employer. En outre, je signalerai que le lait condensé sucré (marque Gallia) est un antiémétique extraordinaire. Dans la prochaine séance, je rapporterai 12 observations de vomisseurs guéris par le lait condensé et ayant augmenté de 40 à 50 grammes par jour. Il faut l'employer au quart, 250 grammes de lait condensé pour un litre de solution.

M. Hallé. — J'ai employé il y a deux ans le lait sec, l'hôpital n'ayant plus d'autre lait. Les enfants n'en ont pas voulu, il sentait mauvais.

M. Méry. — A propos de l'action antiémétique du lait condensé chez les vomisseurs, je ferai remarquer que les farines lactées ont le même résultat.

M. Ed. Martin (de Genève). — Je crois le lait condensé très utile dans certains cas, par exemple sur les paquebots, ou lorsque le lait manque, etc... Mais il ne vaut pas le lait stérilisé ordinaire. J'ai observé de temps à autre des accidents scorbutiques

légers qui lui sont imputables. Il est toutefois préférable au lait sec.

M. Armand-Delille. — J'ai obtenu de bons résultats du lait condensé.

Inefficacité de la sérothérapie par voie rectale,

par MM. E. Lesné et L. Dreyfus.

Certains auteurs ont proposé tout récemment encore la sérothérapie par voie rectale pour traiter la diphtérie, le tétanos et la tuberculose parce que cette voie exposait moins aux accidents anaphylactiques. Or en se basant sur la clinique et l'expérimentation, il ne semble pas que la sérothérapie ainsi appliquée puisse être considérée comme efficace.

La question de l'absorption par le rectum est assez complexe, car suivant la substance injectée dans cette partie de l'intestin les résultats sont différents.

En effet J. Courmont et Rochaix ont par des lavements de cultures de bacilles d'Eberth tués à 53° réalisé l'immunité antitoxique et fait apparaître dans le sérum des sujets vaccinés les propriétés agglutinantes, bactériolytiques et bactéricides.

Castaigne et Chiray, Borchardt et Lippmann, Léon Bernard, Debré et Porak ont constaté par différentes méthodes chez des sujets normaux ou malades, adultes ou enfants, la présence dans le sang d'une hétéroalbumine ingérée ou injectée dans le rectum. Nous avons fait avec Lœderich la même constatation. Vallée et Finzi ont aussi démontré l'absorption des anticorps précipitants par la voie rectale.

Nous avons pu réaliser l'état anaphylactique chez les animaux en employant par voie rectale de l'ovoalbumine ou de l'actinocongestine, et Besredka a recommandé cette voie pour l'antianaphylaxie.

Il est donc bien certain que le rectum est perméable aux albu-

mines hétérogènes, mais cela ne prouve pas que toxines ou antitoxines spécifiques puissent agir par cette voie.

Et en effet les expériences déjà anciennes de Carrière, de H. Vincent, de Breton et Petit, de Sternberg pour les toxines, celles de Gibier, d'Escherich pour les antitoxines, démontrent qu'un animal n'est pas sensible aux toxines introduites dans le rectum, qu'il ne peut être immunisé par cette voie, et qu'enfin les sérums thérapeutiques restent inactifs s'ils sont injectés dans cette partie de l'intestin.

Mais certains auteurs ont mis ces expériences en doute et ont préconisé la sérothérapie par le tube digestif. Or nous avons essayé chez l'enfant à plusieurs reprises la sérothérapie antidiphtérique par voie rectale ; l'absence de tout effet thérapeutique nous obligeait toujours à recourir à la voie sous-cutanée.

Nous avons fait à nouveau une série d'expériences sur ce sujet.

Nous ne parlerons pas de l'ingestion des toxines et des sérums thérapeutiques ; les premières deviennent absolument inoffensives et les seconds inactifs sous l'influence des sucs digestifs ; nous avons déjà publié ces expériences consignées dans la thèse de l'abbé Gendron (1909-1910).

Les résultats sont identiques lorsqu'on emploie la voie rectale :

Lorsqu'on injecte dans le rectum de cobayes ou de lapins de fortes quantités (5 cc.) d'une toxine tétanique ou diphtérique mortelle à très faible dose par voie sous-cutanée pour des témoins, les animaux survivent et ne présentent aucun signe d'intoxication.

Lorsqu'on injecte dans le rectum de cobayes ou de lapins des quantités considérables (60 à 80 cc.) de sérum antitétanique ou antidiphtérique, on ne réussit pas à les protéger contre des doses minima mortelles de toxine diphtérique ou tétanique.

Lorsque pendant plusieurs jours de suite on injecte dans le rectum de cobayes ou de lapins de grosses doses (10 cc.) de sérum antitétanique ou antidiphtérique et qu'ensuite on éprouve ces animaux par voie sous-cutanée avec les toxines correspondantes, on constate qu'ils ne sont nullement vaccinés et qu'ils succombent

dans les mêmes conditions que les témoins. Et cependant l'absorption rectale du sérum est possible (1), puisqu'on retrouve dans le sang des précipitines.

On est donc en droit d'admettre que l'antitoxine, contrairement à l'opinion de Dehne et de Hamburger, n'est pas intimement unie à la substance précipitante.

Pour expliquer cette destruction des toxines et antitoxines, on a incriminé les sucs intestinaux bien peu abondants dans le rectum, ou encore l'action de l'épithélium et des microbes, enfin et surtout le rôle du foie. Il est vrai que la toxine tétanique injectée dans une veine mésentérique conserve toute sa virulence, mais c'est là un acte brutal qui ne ressemble guère à l'absorption lente par la muqueuse.

Quoi qu'il en soit, ces expériences prouvent que les toxines microbiennes, si elles traversent la muqueuse rectale, sont rendues inoffensives. Chez les individus normaux dont le foie est intact, on peut donc douter de la possibilité d'une intoxication d'origine intestinale par les toxines microbiennes seules.

Elles prouvent en outre que si les albumines des sérums thérapeutiques sont susceptibles de traverser la muqueuse du gros intestin, les antitoxines qui les accompagnent perdent ainsi leurs propriétés curatives ou vaccinantes. Ce fait est très important et doit faire rejeter absolument la voie rectale pour les injections préventives et curatives de sérum antitétanique et antidiphtérique.

(1) La tuberculine occupe une place à part. Elle traverse la paroi digestive en gardant ses propriétés, mais elle résiste aussi à bien d'autres causes de destruction : on peut employer pour la cuti-réaction de la tuberculine chauffée à 120 degrés, ou mise en contact avec des sucs digestifs ; ses qualités ne seront nullement modifiées.

Retard de développement chez un prématuré hérédo-tuberculeux,

par Mlle C. S. Armand.

Au cours de l'année que nous avons passée dans le service de M. Lesage, il nous a été donné d'observer un certain nombre de cas d'anomalies de développement, avance ou retard ; la recherche du syndrome infantile psycho-neuro-musculaire décrit par M. Collin nous a permis de déterminer avec plus de précision le degré de ces anomalies.

Chez un enfant normal on observe jusqu'à l'âge de 2 ans et 8 mois la vivacité des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski, et une suggestibilité particulière, en vertu de laquelle l'enfant garde indéfiniment et sans fatigue une attitude donnée : un bras levé par exemple.

A deux ans et 8 mois le syndrome se démembre et si après cet âge on voit persister un ou plusieurs de ses éléments, on est autorisé à conclure que le développement est retardé.

L'enfant M. P... est âgé de 6 ans et cependant il présente encore au complet son syndrome infantile :

Mais les conditions qui ont été récemment mises en lumière, prématuration et tares héréditaires, se trouvent réunies chez lui pour expliquer ce retard de développement : l'enfant est un prématuré et un hérédo-tuberculeux.

Du côté de son père, l'alcoolisme et la syphilis semblent pouvoir être éliminés, la profession de typographe pourrait seule faire craindre une intoxication saturnine chronique.

Mais c'est du côté de la mère et des collatéraux que les tares familiales se traduisent avec le plus de netteté : la tuberculose a frappé trois fois de manière avérée les ascendants et les collatéraux, la prématuration a frappé le premier et le second enfant de cette famille.

La grand'mère maternelle est morte à 32 ans de tuberculose pulmonaire.

La mère de l'enfant a passé plusieurs mois dans un sanatorium. A cette époque, les hémoptysies, l'expectoration nummulaire, l'altération de l'état général traduisaient l'évolution active d'une tuberculose qui est depuis demeurée stationnaire.

Le premier enfant, né à 8 mois, pesait 2 livres, il mourut à 3 mois athrepsique.

Le second, celui qui nous occupe, naquit également à 8 mois, l'albuminurie gravidique semble être la seule cause de ces deux naissances prématurées.

Le troisième naquit à terme, mais mourut à 17 mois de méningite tuberculeuse diagnostiquée cliniquement et vérifiée à l'autopsie ; le quatrième naquit à terme, il est actuellement bien portant, son développement est normal.

Ainsi donc, né à 8 mois d'une mère hérédo-tuberculeuse, le petit malade pesait à la naissance 3 livres. Il demeura dans une couveuse pendant 11 jours, fut nourri au sein pendant 6 semaines, puis au lait de vache.

La progression du poids fut lente, il n'atteignit le poids de 6 à 7 livres que vers 8 mois, il eut sa première dent à 13 mois, marcha après 18 mois et ne parla distinctement qu'à 2 ans 1/2.

Encore présente-t-il actuellement un certain degré de dysarthrie : les ch, les m ne sont pas prononcés correctement.

Il eut jusqu'à 4 ans de l'énurésie nocturne qu'aucun trouble digestif, aucune cause locale n'explique.

Il eut à 3 ans la rougeole et à 4 ans la coqueluche qui le laissèrent plus frêle et plus chétif qu'il ne l'était auparavant : il a conservé depuis une toux coqueluchoïde, sa résistance aux infections semble amoindrie.

Actuellement l'enfant présente un développement moteur et intellectuel des plus médiocres au dire de sa mère même : il est apathique, lent à se mouvoir, parle peu, joue sans entrain, est incapable de distinguer les caractères d'imprimerie, de compter au delà de 3 ou 4, se plaint de fatigue après la marche.

Nous avons recherché les éléments du syndrome infantile : ils sont au complet chez lui.

Les réflexes tendineux sont vifs comme chez le tout jeune enfant ; l'excitation plantaire, le pincement du tendon d'Achille provoquent l'extension du premier orteil, on obtient encore l'extension dans certains mouvements associés : en commandant à l'enfant de résister à l'abduction de la cuisse gauche, le premier orteil droit se met en extension et inversement.

La suggestibilité, la conservation des attitudes données est parfaite.

Les syncinésies sont plus marquées qu'elles ne le sont de coutume à cet âge.

Le retard total du développement, la débilité motrice, l'insuffisance intellectuelle se trouvent ici réunis chez un enfant qui, né avant terme d'une mère tuberculeuse, est, pour employer la comparaison de M. le professeur Pinard, à la fois un fruit vert et un fruit véreux.

Que réserve l'avenir à cet enfant, il est difficile de le dire ; et c'est ici que la recherche du syndrome psycho-neuro-musculaire permet de résoudre dans la mesure du possible la question du pronostic :

Si le syndrome infantile était démembré, si le développement neuro-musculaire était achevé, il serait à craindre que l'harmonie entre des facultés également déficientes soit définitivement établie.

Mais dans le cas présent, la conservation d'un syndrome infantile complet permet d'espérer que placé dans des conditions favorables, soustrait à l'influence tuberculisante de son milieu familial, l'enfant pourra en un temps plus ou moins long « compenser la briéveté de son séjour in utero ». En instituant un traitement approprié, on peut se proposer, puisqu'il en est temps encore, de favoriser le développement d'un enfant dont la prématuration et les tares héréditaires ont fait deux fois un désarmé.

Correspondance.

Lettre de M. le professeur Scheltema (de Groningue), dont voici les passages importants ;

« La *Société Néerlandaise de Pédiatrie* (président, M. Scheltema, à Groningue ; secrétaire, M. Haverschmidt, à Utrecht) m'a chargé d'inviter votre Société pour une assemblée mixte des membres, à tenir en Hollande, vers le milieu de juillet... La réunion serait tenue à Groningue. Notre Société s'assemble à tour de rôle dans les différentes villes, et,au mois de juillet, j'aurai l'honneur de recevoir mes compatriotes pédiatres. Il me serait agréable d'y voir en même temps les confrères de Paris, et je ferais de mon mieux, en collaboration avec les autres membres de notre Société, pour vous rendre le séjour en Hollande agréable, autant que possible... Nos réunions sont tenues très cordialement ; nos membres tâcheront de parler le français ; de notre part, on préférera se réunir, si possible, dans la première moitié de juillet ; la réunion finie, nos membres dans les autres villes (Rotterdam, la Haye, Amsterdam, etc.) seront honorés de vous guider sur demande ; on vous enverra, en cas d'affirmative, des renseignements pour le voyage ; et — *last not least* — il nous serait bien agréable de recevoir aussi vos dames... »

La Société accepte avec grand plaisir l'invitation de la Société néerlandaise, en lui demandant s'il ne serait pas possible de fixer la date de la réunion de telle façon qu'elle précède de peu le Congrès international pour la protection de l'Enfance qui doit se réunir à Bruxelles en juillet prochain.

ELECTIONS.

Sont nommés membres correspondants étrangers :

M. CORMIER, de Montréal.
M. JACQUES, de Bruxelles.
M. ED. MARTIN, de Genève.
M. SCHELTEMA, de Groningue.

La prochaine séance aura lieu le mardi 11 *février* 1913,*à* 4 *heures* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour.

M. Variot. — Du lait condensé dans l'alimentation du nourrisson.

M. Eug. Terrien. — Sur l'origine surrénale des vomissements acétonémiques.

MM. Hallé et Marcel Bloch. — Choc anaphylactique dans la sérothérapie antidiphtérique.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Comment faut-il traiter la scoliose par malformation de la cinquième vertèbre lombaire ?

MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts. — Un cas d'hémophilie familiale avec arthropathie hémophilique.

M. Ribadeau-Dumas. — Sur un cas de méningite suraiguë du nourrisson.

MM. Albert Weill et Rœderer. — La fréquence de l'abcès dans le mal de Pott dorsal.

MM. Cantonnet et Schreiber. — Cataracte congénitale et aniridie double chez un nourrisson de trois mois.



SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1913

Sommaire. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Le lait en poudre (*à propos du procès-verbal*). *Discussion* : M. Variot. — M. Variot. Etude des propriétés anti-émétiques du lait condensé sucré. *Discussion* : M. Ausset. — M. Guinon. Sur la sérothérapie par voie rectale (*à propos du procès-verbal*). *Discussion* : MM. Lesné, B. Weil-Hallé. — M. Zuber. Présentation d'un myxœdémateux. *Discussion* : MM. Apert, Dufour, Ausset, F. Terrien, Lesné. — M. Eugène Terrien. Sur l'origine surrénale des vomissements acétonémiques. *Discussion* : MM. Guinon, Triboulet, Méry, Ribadeau-Dumas. — MM. Hallé et Marcel Bloch. Choc anaphylactique dans la sérothérapie antidiphtérique. — MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts. Un cas d'hémophilie familiale avec arthropathie hémophilique. — MM. Ribadeau-Dumas, Debré et Mme Wolfromm. Sur un cas de méningite foudroyante du nourrisson. — MM. Ribadeau-Dumas et Albert-Weill. Diagnostic radiologique de la granulie chez le nourrisson. *Correspondance*.

Le lait en poudre,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

(*A propos du procès-verbal*).

M. Variot, à la dernière séance de la Société, a condamné sans appel l'usage du lait en poudre dans l'alimentation des nourrissons, en s'appuyant sur une statistique qui porte sur 14 cas. C'est une question qui nous intéresse tous au premier chef et c'est pourquoi j'ai été frappée du contraste extraordinaire qu'il y a entre l'expérience de M. Variot et celle de tant d'autres médecins de divers pays. A Lyon, où le Dr Gauthier a le premier élevé des enfants avec du lait sec, la Société protectrice de l'enfance a adopté ce mode d'alimentation depuis 1906 et le Professeur Porcher se fait le défenseur convaincu du lait en poudre.

A Bruges, l'œuvre maternelle utilise le lait sec depuis 1908 et c'est à lui que les médecins attribuent l'abaissement de la mortalité de 14 0/0 à 2 1/2 0/0. A Gand, M. Miele a suivi depuis 1908 plus de 5.000 enfants qui consommaient du lait reconstitué avec du lait sec et il trouve cet aliment de beaucoup supérieur à tous les autres laits. A Leicester, la Goutte de lait municipale fournit depuis 1908 du lait sec à 200 à 300 enfants ; à Sheffield on a élevé ainsi 2.800 nourrissons depuis 1907.

Voici donc des conclusions favorables basées sur des centaines et des milliers d'observations et sur une expérience qui dure depuis des années. Nous sommes loin d'une statistique portant sur 14 cas. On est alors en droit de se demander si M. Variot s'est servi du même produit que les autres pédiatres ; M Variot nous a dit que le lait en poudre était privé d'une grande partie de ses éléments nutritifs, que ce n'était plus guère que de l'eau lactosée, le lait ayant été écrémé et la dessiccation ayant détruit d'autres éléments constitutifs.

Tout au contraire, les producteurs de lait en poudre, et les médecins qui l'emploient, disent expressément que le lait est desséché tel qu'il sort du pis de la vache pour faire la poudre grasse, et écrémé partiellement seulement pour les nourrissons au-dessous de six mois ; les boîtes de lait portent d'ailleurs toujours la mention « lait entier » ou demi-écrémé » ou « écrémé ».

M. Porcher nous dit que le lait reconstitué en partant de la poudre grasse est tout à fait analogue au lait liquide entier, sauf en ce qui concerne les diastases, qui sont détruites par la dessiccation comme par les autres procédés de stérilisation ; c'est aussi ce qu'affirment les analyses de Lépinois et Michel, citées par Schreiber.

M. Porcher fait observer qu'on ne signale pas d'enfant ayant de la répugnance pour le lait sec ; on ne note pas non plus de scorbut infantile imputable à cet aliment. Enfin, en réduisant la proportion d'eau, on prépare un lait condensé qui supprime les vomissements chez les nourrissons dyspeptiques ; ce lait condensé m'a d'ailleurs semblé plaire davantage aux nourrissons.

Cet aliment s'altère difficilement, mais il est bien évident qu'il faut conserver et manier le lait en poudre proprement, comme tout autre aliment d'ailleurs, ce qui ne présente guère de difficultés. Et voici une preuve de la conservation parfaite du lait en poudre, preuve qui, pour n'être pas d'origine médicale, n'en est pas moins convaincante. Roald Amundsen dit en propres termes, en parlant du lait désséché, qui lui a rendu de grands services : « Ni la chaleur, ni le froid, ni la sécheresse, ni l'humidité ne l'altérèrent, bien qu'il eût été exposé à toutes les intempéries... Pour témoigner notre gratitude à nos fournisseurs, nous leur avons rapporté des échantillons de leurs produits qui ont fait aller et retour le voyage au pôle sud. » L'expédition avait duré 18 mois ; c'est j'imagine un bon certificat de conservation pour la « vache dans le placard » comme on dit à Lyon.

Mon expérience personnelle du lait en poudre est petite, mais je dois dire cependant qu'il me rend service dans l'allaitement mixte et chez les enfants sevrés atteints de diarrhée. Ceci est vrai aussi bien pour les différentes poudres de lait que nous a indiquées M. Aviragnet que pour le lait de provenance lyonnaise. J'ai utilisé le lait d'une boîte de Mammala depuis juin jusqu'en février, sans que le lait se soit aucunement altéré.

Je pense donc que, loin de rejeter l'usage du lait en poudre, il faut au contraire aller étudier de plus près l'œuvre des pédiatres de Lyon, de Belgique, d'Angleterre. Mais en étudiant l'utilisation du lait en poudre par le nourrisson, et sa flore intestinale,ce n'est pas avec un nourrisson au sein qu'il faudrait établir la comparaison, car il ne s'agit pas de démontrer la supériorité de l'allaitement naturel : il s'agit uniquement de la comparaison entre le lait en poudre et les autres laits de vache, stérilisés ou bouillis.

M. Variot. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch vient de dire que la condamnation du lait sec ne lui semblait pas justifiée dans l'allaitement artificiel ; elle nous a paru, à mes collaborateurs et à moi, résulter de nos expériences tellement défavorables que

nous avons cru devoir les arrêter. Nous avons expérimenté le lait desséché par le procédé Hatmaker comparativement au lait surchauffé, homogénéisé Lepelletier, sur les mêmes enfants, avec le même personnel et dans le même milieu hospitalier, c'est-à-dire à la nourricerie Parrot et à la Crèche Pasteur. Nous avons constaté que la valeur alibile du lait sec s'est montrée inférieure de beaucoup, à celle du lait homogénéisé, sans compter les accidents gastro-intestinaux graves que nous avons vus surgir avec le lait sec. Cette modification du lait me semble être un recul, dans la technique de l'allaitement artificiel, sur nos méthodes antérieures de stérilisation. Les pédiatres pourront choisir entre notre opinion et celle de Mme Nageotte.

Etude des propriétés anti-émétiques du lait condensé sucré,

par MM. Variot, Lavialle et Rousselot.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie les résultats obtenus depuis plusieurs mois sur la valeur anti-émétique du lait condensé sucré. C'est accidentellement, en donnant à la Crèche Pasteur du lait condensé sucré à un enfant ayant des vomissements incoercibles qui furent arrêtés, que l'idée nous vint de tenter l'administration systématique et régulière de ce lait chez d'autres nourrissons dyspeptiques et vomisseurs, et nous fûmes étonnés de voir disparaître presque constamment les vomissements du jour au lendemain.

Nous avons réuni 20 cas, tant parmi les nourrissons fréquentant la Goutte de lait des Enfants-Assistés, que parmi ceux venant de la Goutte de lait de Belleville.

Parmi tous ces petits dyspeptiques vomisseurs, nous n'avons pas toujours pu élucider la cause et le mécanisme de ces vomissements. Peut-être y avait-il quelques suralimentés, mais sûrement il y avait des hypo-alimentés ; d'ailleurs cette recherche des causes des vomissements au cours des dyspepsies offre, on le

sait, les plus grandes difficultés, mais nous pouvons affirmer ce fait empirique : *les vomissements dans presque tous les cas ont cessé ou beaucoup diminué du jour au lendemain.* Il se trouve donc ainsi qu'un aliment préparé industriellement pour un tout autre objet,a une action anti-émétique tout à fait extraordinaire, chez le nourrisson dyspeptique : c'est un aliment qui est en même temps un médicament, au moins aussi efficace que le citrate de soude introduit par l'un de nous dans la thérapeutique infantile en France.

Nous avons constaté non seulement l'arrêt des vomissements et la régularisation des fonctions digestives avec des déjections jaunes de consistance normale, mais encore l'accroissement pondéral de ces enfants qui étaient en stagnation de poids souvent depuis des semaines et parfois depuis des mois. Cet accroissement a varié dans la première semaine de 30 gr. à 50 gr. par jour.

Nous avons vu aussi pendant deux et même trois mois que ce lait était convenablement assimilé et les accroissements de poids mensuel ont pu dépasser 1.200 grammes ; de plus l'aspect de ces enfants était des plus satisfaisants. Nous ne préjugeons pas d'ailleurs la valeur alibile définitive de ce lait.

Il nous a semblé cependant pour quelques enfants que l'accroissement pondéral était proportionnellement plus rapide que l'accroissement statural.

Mais nous devons bien spécifier que c'est le lait condensé sucré qui seul jouit de propriétés anti-émétiques, car si on emploie le lait condensé industriellement non sucré de la même marque et à la même dose, les nourrissons continuent de vomir ; bien plus si on interrompt l'usage du lait condensé sucré pour lui substituer le lait condensé non sucré, les vomissements reparaissent immédiatement et ne cessent en général que si on emploie 2 cuillerées à café de lait condensé sucré contre 1 cuillerée de lait condensé non sucré par ration.

Nous avons aussi tenté de remettre, après interruption du lait condensé sucré, les enfants au lait Gallia et les vomissements ont reparu en général.

Essais antérieurs du lait condensé et conclusions des auteurs. — Présenté à l'Académie des Sciences en 1849 par Martin de Lignac (1), ce lait n'a été l'objet de nouveaux essais que dans ces douze dernières années.

En 1899 M. Marfan (2) ne l'admet dans l'alimentation artificielle du nouveau-né qu'à titre exceptionnel et pour peu de temps. Pour M. Comby (3), l'abus de lait condensé a fait naître en divers pays une maladie scorbutique que M. Thomas Barlow (4) a décrite.

A côté de ces observations, il nous faut signaler celles de M. le Dr de Welling (5) de Rouen qui n'a jamais remarqué de diarrhée chez les enfants mis au lait condensé, au nombre de 657 cas en 1894, de 54 cas en 1910 ; celles de M. le Dr Flamain de Châlons qui se déclare très satisfait des expériences tentées, et celles de M. le Dr Loir (6) du Havre chargé d'une enquête par l'administration municipale, et signalant les heureux résultats de l'élevage au lait condensé.

Aux colonies, à la Nouvelle-Calédonie, M. le D. Nicolas (7), primitivement hostile au lait condensé, déclare être revenu de son impression première durant les faits qu'il a observés pendant 3 années.

Observations cliniques (8).

Obs. I. — N... Yvonne, 6 mois ; poids, 4 kil. 900 ; taille, 56 cent. Allaitement mixte sans vomissements. Lait condensé parfaitement toléré. 100 grammes la première semaine.

Obs. II. — J... Raoul, 3 mois ; poids, 3 kil. 550 ; taille, 51 cent. 5. Vomit lait Gallia citraté. Arrêt des vomissements qui reparaissent

(1) Martin de Lignac, *Compte-rendu de l'Académie des Sciences*, t. XXIX, p. 144, 1849.
(2) Dr Marfan, *Traité de l'allaitement*, 1899.
(3) Dr Comby, *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher-Comby), chapitre Ier.
(4) Dr S. Thomas Barlow, *Ibid.*, t. 2. p. 173.
(5) Dr Welling, *Rapport sur le fonctionnement de la Société protectrice de l'enfance*, 1891.
(6) Dr Loir, *Bulletin médical*, 11 mai 1912, *Paris Médical*, 9 novembre 1912.
(7) Dr Nicolas, Rapport à la *Société de Pathologie exotique*, 10 avril 1912.
(8) Les augmentations de poids signalées doivent être comprises par mois, à moins d'indication spéciale.

atténués. Prend par mois 550 grammes, 500 grammes, 650 grammes, 300 grammes. Taille, 0 m. 60 en 4 mois et 16 jours.

Obs. III. — H... Fernande, 6 mois ; poids, 4 kil. 200 ; taille, 55 cent. Diarrhée. Eau, bouillon, rend laits Gallia, Maggi citraté. Diminution notable des vomissements. Accroissement mensuel : 1 kilog, puis 450 grammes. Taille, 0 m. 60 en 1 mois et 11 jours.

Obs. IV. — V... Abel, 4 mois ; poids, 3 kil. 800 ; taille, 58 cent. 5. Rend laits Maggi et Gallia. Poids stationnaire depuis 15 jours. Arrêt brusque des vomissements, prend 800 grammes, 350 grammes. Taille, 0 m. 63 en deux mois

Obs. V. — M... Germaine, 8 mois ; poids, 6 kil. 150 ; taille, 0 m.63. Vomit depuis sa naissance lait de vache, Gallia citraté. Arrêt des vomissements au premier biberon. Essai de lait Gallia, mal toléré. Essai de lait condensé non sucré, mal toléré. Poids, 350 grammes, 700 grammes. Taille, 0 m. 65 en 2 mois et 9 jours.

Obs. VI. — F... Suzanne, 3 mois 1/2 ; poids, 2 kil. 500 ; taille, 50 cent. 5. Vomit au sein, diarrhée ; à l'allaitement mixte, rend le sein et pas le lait condensé. Arrêt des vomissements qui reparaissent avec lait condensé non sucré. Poids, 800 grammes, 950 grammes. Taille, 57 cent. 5 en 2 mois et 13 jours.

Obs. VII. — N... Antoinette, 5 mois ; poids, 3 kil. 700 ; taille, 53 cent. 5. Rend laits Gallia citraté, Rotschild ; perd 670 grammes, en 2 mois. Diminution puis arrêt des vomissements qui reprennent avec lait condensé non sucré. Poids, 750 grammes. Taille, 58 cent. 5 en 1 mois et 2 jours.

Obs. VIII. — B... Simone, 8 mois ; poids, 6 kil. 250 ; taille, 63 cent. Intolérance absolue. Laits Lepelletier, Gallia, Rotschild, Maggi citraté, soude. Lait condensé Neslé, etc... Dès le lendemain, arrêt des vomissements subit. Poids, 1.600 grammes, 900 grammes. Taille, 66 cent. 5 en deux mois.

Obs. IX. — P... Marcel, 5 mois ; poids, 6 kil. 500 ; taille, 57 cent. 5. Vomit biberon dès sa naissance. Arrêt des vomissements, constipation légère. Poids, 450 grammes en 15 jours.

Obs. X. — G... Gabrielle, 6 semaines ; poids, 3 kil. 750 ; taille, 53 cent. Rend laits Lepelletier, Gallia, Maggi. Arrêt des vomissements. Poids, 350 grammes en 15 jours.

Obs. XI. — D... Simone, 1 mois ; poids, 3 kil. 450 ; taille, 52 cent. Vomit depuis sa naissance. Arrêt des vomissements et brusquement. deux essais de lait condensé non sucré, vomit. Lait Gallia hypersucré. Vomissements, diarrhée. Poids, 550 grammes, 600 grammes, 900 grammes, 550 grammes. Taille, 61 cent. en 4 mois et 20 jours.

Obs. XII. — D... Roger, 3 mois 1/2 ; poids, 3 kil. 870 ; taille, 55 cent. Rend laits Lepelletier, Rotschild, Maggi. Arrêt des vomissements. Reprise avec lait Gallia hypersucré et diarrhée. Poids, 880 grammes. Taille, 57 cent. en 13 jours.

Obs. XIII. — G... Gabrielle, 6 mois ; poids, 3 kil. 850 ; taille 57 cent. 5. Vomit au lait de crémerie. Arrêt des vomissements. Reprise avec lait Gallia hypersucré et diarrhée. Arrêt avec lait condensé. Poids, 750 grammes. Taille, 0 m. 59 en 1 mois et 10 jours.

Obs. XIV. — G... Jeanne, 5 mois ; poids, 4 kil. 550 ; taille, 61 cent. Vomit lait Gallia. Arrêt des vomissements. Essais au lait Gallia ; lait condensé non sucré, lait Gallia hypersucré. Vomissements. Poids, 2 kil. 750. Taille, 0 m. 65 en 2 mois.

Obs. XV. — B... Odette, 1 mois ; poids, 3 kil. 900 ; taille, 54 cent. Eczéma. Selles vertes. Lait Lepelletier arrête l'eczéma, mais vomissements. Arrêt immédiat des vomissements, reparaissant avec lait condensé non sucré et Gallia hypersucré. Poids, 2 kil.500. Taille 62 cent. en 2 mois et 2 jours

Obs. XVI. — G..., 5 mois ; poids, 4 kil. 500 ; taille, 56 cent. Rend lait Gallia. Arrêt des vomissements immédiat. Reprise avec lait Gallia hypersucré (diarrhée). Poids, 900 grammes, 600 grammes. Taille, 62 cent. 5 en 2 mois et 14 jours.

Obs. XVII. — H... Denise, 7 mois ; poids, 3 kil. 850 ; taille, 50 cent. Vomit dès la naissance. Arrêt brusque des vomissements sans augmentation de poids en 15 jours.

Obs. XVIII. — M... ; poids, 5 kil. 800 Vomit le biberon. Arrêt progressif des vomissements. Poids, 200 grammes en 7 jours.

Obs. XIX. — L... André, 3 mois ; poids, 3 kil. 450 ; taille, 53 cent. Vomisseur, hypoalimenté. Arrêt brusque des vomissements. Poids, 250 grammes en 2 jours.

Obs. XX. — D..., Germaine 14 mois. Au sein pendant 8 mois. Rend le lait Gallia. Poids stationnaire. Arrêt des vomissements et prend 400 grammes en 1 mois. Trois semaines après pèse 8 kil. ; 5 taille : 74 cent. Pas de constipation. Selles régulières. Beau teint.

Préparation du lait condensé sucré. — La préparation du lait condensé de la marque Gallia, qui a servi à nos essais, consiste essentiellement en une pasteurisation, suivie d'une addition de saccharose, et d'une évaporation dans le vide à une température relativement basse.

Le lait passe dans des appareils de pasteurisation portés et maintenus à 80° environ. Il est ensuite additionné de sucre et arrive dans de vastes chaudières en cuivre où on fait un vide partiel, 50 millimètres, et dont on élève la température jusqu'à 45 ou 50°. Grâce au vide, le concentration s'opère rapidement. Des prélèvements ont lieu vers la fin de la cuite, pour fixer aussi exactement que possible, à l'aide de densimètres, la limite de l'opération. Le produit ainsi obtenu est introduit dans des boîtes de fer-blanc qui sont ensuite soudées.

Il résulte du mode opératoire précédent que le lait condensé n'est pas stérile ; mais la forte proportion de sucre qu'il contient assure sa conservation, en s'opposant à la pullulation des germes, comme dans les sirops saturés de sucre.

Les quantités relatives de sucre et de lait sont calculées de façon à obtenir un produit, dont la composition diffère peu des chiffres suivants :

Composition moyenne du lait condensé sucré :

Eau	23	0/0
Extrait à 100°.	77	0/0

Beurre	10.85 0/0
Caséine	8.5 0/0
Cendres	1.9 0/0
Lactose	11.42 0/0
Saccharose	39.75 0/0

Propriétés physiques. — Le lait condensé se présente sous la forme d'une pâte ayant la consistance d'un miel épais, de couleur jaune clair, d'une saveur très sucrée et d'une odeur peu accentuée. Il est très facilement miscible à l'eau, même froide, et donne, lorsque les proportions d'eau et de lait sont convenablement choisies, un liquide d'un blanc aussi pur que le lait de vache cru. On constate une très grande différence de coloration entre le lait ainsi obtenu et le lait stérilisé par surchauffe, qui est toujours plus ou moins fortement coloré en jaune. De plus, l'examen microscopique montre que les globules butyreux n'ont subi aucune modification dans leur volume, ni dans leur nombre, leur forme ou leurs rapports.

Propriétés chimiques. — Un corps important, la caséine, s'est montré nettement modifié. Le lait condensé, délayé dans l'eau, et traité par un acide, dans les conditions ordinaires du dosage de la caséine dans le lait de vache, fournit un liquide trouble, mais dans lequel on n'observe, même au bout de deux jours, aucune séparation. La caséine paraît y être sous une forme voisine de l'état colloïdal, et traverse les filtres de papier. Dans les mêmes conditions, les laits stérilisés ordinaires fournissent un précipité plus ou moins concret de caséine mélangée à la matière grasse.

Le dosage de la caséine n'a pu être fait que sur le liquide alcoolique retiré de l'appareil d'Adam après séparation du beurre, ou en précipitant directement le lait par de l'alcool à 60° additionné de deux millièmes d'acide acétique, c'est-à-dire par un procédé analogue à l'un de ceux qui permettent le dosage de la même substance dans le lait de femme.

Préparation des rations. — Le lait destiné aux enfants était obtenu avec :

Lait condensé sucré. . . .	250 grammes.
Eau bouillie	Q. S. pour 1 litre.

Ce mélange possède la composition chimique suivante :
Composition moyenne :

Eau.	807,5 0/00
Extrait à 100°	192,5 0/00
Beurre.	27,12 0/00
Caséine	21,25 0/00
Cendres	4,75 0/00
Phosphates minéraux.	2,10 0/00
Lactose	28,55 0/00
Saccharose	99,4 0/00

Un litre de ce liquide possède une valeur calorigène de 853 grandes calories, soit environ 150 calories de plus qu'un litre de lait de vache moyen.

Caractères des déjections. — Nous noterons ici que les selles des enfants nourris au lait condensé, ont presque toujours une couleur jaune, se rapprochant assez de la selle jaune d'or du nourrisson au sein. Nous étudierons plus tard le degré d'utilisation des divers principes nutritifs de ce lait, ainsi que la nature de la flore bactérienne de l'intestin.

Origine des propriétés anti-émétisantes du lait condensé sucré. — Les propriétés anti-émétisantes du lait condensé sucré sont-elles dues à la forte production de sucre qu'il contient? Pour répondre à cette question, nous avons préparé avec du lait Gallia, stérilisé à 108°, et du saccharose en solution stérile, un lait contenant 100 grammes de ce sucre par litre Les observations qui précèdent montrent que le sucre à lui seul ajouté à froid au lait ne peut expliquer les propriétés anti-émétisantes du lait condensé ; et nous pensons que ces propriétés peuvent être dues à des modifications éprouvées par les divers éléments du lait,

la caséine probablement, non plus sous l'influence de la surchauffe, mais sous l'influence de la solution très concentrée de sucre, agissant pendant l'évaporation dans le vide (1).

Rappelons que le lait condensé non sucré de la même marque n'a aucune propriété anti-émétique.

Essai sur la détermination de la ration d'accroissement. — Au cours de cette étude, nous avons pu nous rendre un compte assez exact de la valeur de la ration d'accroissement avec ce lait. Les essais de calorimétrie permettent bien d'affirmer que le chiffre exprimant la ration journalière totale d'un enfant en voie d'accroissement normal est très peu supérieure à la ration d'entretien. Nous résumons ici l'observation d'un enfant nourri au lait condensé sucré, que nous avons pu à volonté faire croître, ou maintenir en stagnation de poids pendant des temps variables.

L'enfant, pesant 5 kilos, et recevant par jour 8 biberons de 80 grammes de lait condensé sucré, passe en 10 jours de 5 kilos à 5 kil. 300, ce qui correspond à un accroissement de 30 grammes par jour.

La ration est alors réduite de 80 grammes à 75 grammes, soit de 40 grammes par 24 heures. L'enfant reste 16 jours sans changer sensiblement de poids. En rétablissant la ration de 80 grammes, la croissance s'effectue de nouveau normalement.

Il est logique d'en déduire :

1° Que la ration quotidienne d'entretien de l'enfant, dans une salle dont la température est constamment maintenue entre 21 et 22 degrés, est de $8 \times 75 = 600$ grammes de lait condensé sucré, soit de 511 calories.

2° Que la ration quotidienne d'accroissement est de 40 grammes du même lait, soit 34 calories, l'accroissement étant de 30 grammes environ par jour.

(1) Si l'on additionne le lait, de 100 gr. de sucre par litre, et qu'on le surchauffe à 100°, pendant trois quarts d'heure, on obtient des effets anti-émétiques sur les nourrissons vomisseurs, analogues à ceux que l'on observe avec le lait condensé sucré et une modification semblable de la caséine. Nous tendons donc à admettre, que, à chaud le sucre a une action spéciale sur la caséine.

Valeur alibile. — Pour les cas régulièrement suivis à la Goutte de lait de l'hospice des Enfants-Assistés pendant 2 à 3 mois, il nous a semblé que la valeur alibile du lait était satisfaisante, mais, pour les enfants atrophiques que nous avons eu l'occasion d'observer à la nourricerie Parrot et à la crèche Pasteur, nous n'avons pas eu des résultats aussi constants. Nous n'avons pas encore de documents probants vu le peu de temps pour nous prononcer d'une manière catégorique ; nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet, car ce n'est guère qu'après des observations pendant un an et plus, que l'on peut donner un avis sur la valeur d'un lait dans l'allaitement artificiel. On sait que les accidents scorbutiques n'apparaissent guère qu'après 5 à 6 mois de l'usage d'un lait modifié.

A la crèche et à la consultation des nourrissons de Saint-Maur-les-Fossés, on nous a communiqué des documents concernant 16 enfants nourris au lait condensé sucré pendant 5 à 6 mois.

Ces cas suffisent pour affirmer dès maintenant, d'accord avec le Dr Loir du Havre, de Welling de Rouen, etc..... que son emploi paraît recommandable quand le lait stérilisé manque et quand son usage doit être temporaire.

Néanmoins, nous devons rappeler que l'accroissement pondéral nous a paru plus rapide que l'accroissement statural dans un certain nombre de cas. Peut-être ce retard dans le développement du système osseux et dans la poussée épiphysaire, est-elle due à la faible teneur du lait condensé en phosphates comparé au lait de vache ordinaire ? Un litre de lait condensé tel que nous le donnons (d'après M. Lavialle) ne contiendrait que 4 gr. 75 de matières minérales dont 2 gr. 1 de phosphates minéraux, contre 3 grammes de matières minérales avec 3 grammes de phosphates dans un lait de vache ordinaire.

M. E. Ausset (de Lille). — J'ai expérimenté le lait condensé, non pas pendant 3 mois et sur quelques enfants, comme le précédent orateur, mais pendant plus d'une année et sur plusieurs douzaines de bébés. Ma conclusion est toujours celle que j'ai don-

née ici même l'année dernière. Le lait condensé, quelle que soit son origine (je ne vise pas ici une marque plus que l'autre), n'a du lait que le nom. Il engraisse parfois les nourrissons, les souffle, les rend bouffis ; mais ils ont à peu près tous le type des rachitiques pâles, bouffis, si bien décrits par Marfan. Au reste, l'enfant que M. Variot vient de nous montrer comme un exemple du succès par le lait condensé est en même temps un beau spécimen de rachitique ; on ne nous l'a pas déshabillé ; mais j'ai pu constater qu'à 8 mois il a une fontanelle comme un enfant de un mois ou deux, ce qui témoigne la souffrance de tout son système osseux. La belle avance, de l'avoir engraissé pour arriver à un tel résultat ! Au reste je ne cesse de protester contre cette déplorable habitude de vouloir toujours juger de la santé d'un enfant d'après la courbe donnée par la balance. Il y a des enfants qui n'augmentent que relativement peu et qui se portent admirablement, et les rachitiques, même accentués, sont loin d'être toujours des enfants maigres. Quant à la valeur anti-émétisante du lait condensé, je ne l'ai pas particulièrement étudiée, mais elle ne m'a pas frappé.

D'autre part je suis étonné de voir M. Variot nous dire que son lait condensé tire peut-être sa valeur de l'intégrité des globules du beurre, alors qu'autrefois il nous a vanté les avantages du lait homogénéisé (avantages réels, à mon sens), parce que précisément les globules de beurre avaient été brisés et étaient ainsi devenus plus digestes.

Quant au lait sec, je n'en ai pas l'expérience. Je ne l'ai employé que deux fois. Chez un enfant l'observation est encore trop récente. Chez l'autre, le bébé d'un confrère, le résultat fut merveilleux. Je me hâte d'ajouter que je ne puis encore, avec ces deux seuls faits, me créer une opinion (1).

(1) M. Variot a prétendu que c'était probablement le sucrage du lait condensé qui lui donnait son action anti-émétisante. C'est une assertion contraire à celle de Finkelstein, à celle de Figueira qui prétendent que c'est le sucre qui produit les troubles digestifs.

Sur la communication de M. Lesné relative à l'inefficacité de la sérothérapie par voie rectale,

par M. Guinon.

(*A propos du procès-verbal.*)

Les conclusions précises de M. Lesné sur l'inefficacité des injections rectales de sérum, du sérum antidiphtérique en particulier, n'ont pas dû troubler que moi.

Sur la foi de quelques chercheurs particulièrement, si je ne me trompe, de Chantemesse, Marmoreck, j'utilise beaucoup la voie rectale, dans les cas où je veux faire une sérothérapie massive, pour compléter les injections sous-cutanées de sérum.

J'ai toujours eu l'impression que cette voie était utile et le sérum introduit par le rectum efficace.

J'ai trop confiance dans l'expérimentateur qu'est M. Lesné pour discuter ses résultats. Cependant j'ai vu le sérum de Marmoreck, par voie rectale, améliorer notablement des tuberculeux, et le sérum antidiphtérique introduit par la bouche et le rectum, guérir des diphtéries graves.

Voici à titre de document un cas que j'ai observé avec le Dr Prunier :

Une femme de 38 ans, de passage à Paris dans un hôtel, est atteinte, le 12 *mai* 1911, d'une angine diphtérique grave ; les deux amygdales sont couvertes en quelques heures d'une épaisse membrane adhérente qui ne laisse aucun doute sur sa nature. La TR. est 38°5 le matin, 39°5 le soir, le pharynx est très rouge et gonflé, la dysphagie accentuée, l'adénopathie médiocre.

Nous voulons injecter immédiatement le sérum ; mais la malade s'y refuse absolument, car *4 ans avant*, en juillet 1907, ayant eu une angine membraneuse, *une seule injection de sérum antidiphtérique avait produit des accidents* dont les plus pénibles avaient été des arthralgies durant trois semaines.

Dans ces conditions, on fit matin et soir une injection de 50 centi-

mètres cubes de sérum de l'institut Pasteur, et des instillations nasales et des badigeonnages de la gorge, avec le sérum, trois fois par jour.

Le soir, les membranes avaient augmenté et enchatonné la luette. Pouls à 120, faible.

13 *mai*. — T.R. 38°5, pouls 110. La nuit a été mauvaise, dysphagie intense, dépression, céphalée très pénible.

Le laboratoire signale : bacilles de Löffler, longs et moyens. Nous prescrivons deux lavements de sérum de 40 centimètres cubes. Badigeonnages et instillations. Aspirine, 0,50.

Le soir, légère amélioration. T.R. 38°2, pouls 90. Les membranes sont moins adhérentes.

14. — T.R. 38° ; pouls 90. Les membranes sont moins étendues et se détachent facilement.

Lavement de 20 centimètres cubes. Badigeonnage.

Dans l'après-midi, la luette a perdu sa membrane.

Le soir, T.R. 38°2, pouls 100. La céphalée est très pénible, l'adénopathie diminue.

Lavement de 20 centimètres cubes.

Les jours suivants, la T.R. tombe rapidement à la normale.

15. — La cépbalée a disparu, le pouls étant faible, nous donnons l'adrénaline.

18. — La malade quitte Paris, parfaitement guérie et sans présenter de séquelle fâcheuse.

Voilà donc une guérison rapide de diphtérie grave sans injections et par l'usage de lavements sériques combinés à des badigeonnages. Quelle est la part des deux modes d'emploi dans cette guérison ? A en croire M. Lesné, le traitement local seul aurait agi. Si cela est, voilà vraiment un traitement facile et qui vaut un essai plus étendu.

Certes, je ne conseille pas de l'appliquer à l'enfant, mais chez l'adulte il peut être utile dans certains cas.

M. Lesné confirme que l'inefficacité des sérums antitoxiques

administrés par voie rectale est clairement démontrée par ses expériences sur l'animal.

M. B. Weill-Hallé. — J'ai également expérimenté le sérum par voie rectale chez l'animal, et j'ai constaté, moi aussi, qu'il ne possède, ainsi administré, aucun pouvoir préventif ni curateur.

Myxœdème congénital. Jeune homme de 21 ans suivi et traité par l'opothérapie thyroïdienne depuis l'âge de 8 ans,

par M. Zuber.

(*Présentation de malade.*)

Nous présentons un jeune homme de 21 ans atteint de myxœdème congénital, comme en témoigne une photographie faite à l'âge de 3 mois. Le traitement thyroïdien n'a pu être commencé qu'à l'âge de 8 ans. A ce moment l'enfant avait le poids et la taille d'un enfant de 2 ans. Sous l'influence de l'opothérapie, la croissance a pris une marche normale, mais l'enfant n'a pas rattrapé, ni au point de vue de son poids et de sa taille, ni au point de vue de son développement cérébral, les six années de retard qu'il présentait. Il a actuellement les dehors et la mentalité d'un garçon normal de 15 à 16 ans. Un défaut très marqué de sa prononciation est le symptôme qui attire immédiatement l'attention sur son type anormal.

Voici son observation :

Le malade est né le 18 juin 1892. Il est l'aîné de 2 enfants ; sa sœur née en 1900 est normale et bien portante, grande pour son âge. Il est né à terme. Sa mère a eu une grossesse pénible pendant laquelle elle n'a cessé de vomir et aurait perdu 15 kilogrammes. Elle a eu pendant tout le cours de sa grossesse des préoccupations attristantes (mort de deux amies en couches apprise au cinquième mois de sa grossesse, idée continuelle de mort). Agée alors de 23 ans, elle était d'ailleurs d'une bonne santé et s'est bien remise.

Le père, dessinateur, très intelligent, est bien portant. On ne relève

dans les antécédents ni syphilis, ni alcoolisme, ni aliénation mentale.

L'enfant a été nourri au sein jusqu'à un an, par la sœur de sa mère. Une photographie faite à 3 mois montre dès ce moment le faciès typique du myxœdémateux. Sa petite enfance s'est développée sans autre accident que des convulsions à 6 mois. A deux ans il a essayé de marcher. Dès ce moment les parents ont remarqué qu'il était toujours triste et que sa langue sortait de la bouche.

Il a eu la coqueluche à 3 ans.

Le malade nous est amené pour la première fois le 20 mars 1900, âgé de 7 ans et 10 mois. Sa taille de 80 centimètres et son poids 12 kilogrammes correspondent à la taille et au poids d'un enfant normal de 2 ans.

Son faciès est typique ; la tête est grosse, la figure bouffie, les joues molles rosées sur le fond du teint jaunâtre ; les yeux sont petits, enfoncés sous les paupières bouffies ; la bouche est toujours entr'ouverte, la lèvre inférieure pendante et grosse, la lèvre supérieure relevée ; la langue large, épaisse, sort de la bouche ; le nez est camard, les narines ouvertes ; le front bas, ridé, est recouvert de cheveux. L'expression de la figure est hébétée, mais douce.

Les cheveux sont clairsemés, secs et cassants. Le crâne est large, les fontanelles non soudées. L'oreille est bien formée.

L'enfant a 20 dents, noirâtres, cariées, atrophiées, irrégulièrement implantées. Il n'y a pas de malformation palatine.

Le thorax est étroit, faisant contraste avec le gros ventre ; il existe un sillon costal inférieur et un évasement de la base. On trouve deux pseudo-lipomes sus-claviculaires nets.

Le ventre est gros et flasque, avec une pseudo-hernie ombilicale. Les testicules sont normaux et bien descendus dans les bourses.

Les avant-bras sont légèrement infiltrés ; les mains volumineuses, épaisses, ont une peau ridée et sèche. On remarque une légère exagération de la courbure des avant-bras. Il en est de même des tibias. Les pieds sont gros, à peau de pachyderme.

L'examen des différents organes, cœur, poumons, foie, rate, ne présente rien à signaler. On constate à la palpation de la partie antérieure de la trachée, qu'il n'existe pas d'apparence de corps thyroïde.

La température de l'enfant est de 35°8, le pouls à 70. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le malade a toujours été constipé.

Le petit malade est très retardé dans son développement intellectuel. A 8 ans il ne marche qu'en se tenant à la main, il ne parle pas, ne dit que « maman ». Sa voix est rauque, forte. Il est très craintif, doux et affectueux, mais il manifeste ces sentiments comme un enfant de 18 mois.



Fig. 1. — Le malade à l'âge de 7 ans 10 mois, avant le début du traitement thyroïdien. Taille 80 cent. Poids 12 kg.

20 *mars* 1900. — L'enfant est mis au *traitement thyroïdien*, avec prudence, sous la surveillance du père, qui prend et note la température et le pouls de l'enfant tous les jours.

On prescrit les tablettes de Thyraden Knoll dosées à 0 gr. 30 de glande thyroïde fraîche par tablette. On donne la première semaine 1/4 de tablette, la seconde 1/2 tablette.

6 *avril*. — L'enfant est revu après 15 jours de traitement. Sa température est remontée à 37°4, son pouls est à 88. Les joues sont moins infiltrées, les pseudo-lipomes sus-claviculaires ont diminué. L'enfant semble plus éveillé.

On prescrit 1 tablette par jour.

12 *mai*. — Etat général très bon. Température, 36°8 à 37. La peau se désinfiltre. Les pseudo-lipomes ont disparu. La langue est moins grosse. L'enfant marche seul, et essaie de parler. La taille est de 81 cent. 5 ; le poids de 12 kil. 400.

2 *septembre*. — Taille, 87 centimètres. L'enfant ne sort plus sa langue. Il est plus éveillé.

29 *avril* 1901. — Taille, 95 centimètres. Poids, 15 kil. 700. 2 tablettes par jour. 3 tablettes pendant une semaine sur trois.

29 *juillet*. — Taille, 98 centimètres. Poids, 18 kil. 500. L'enfant est beaucoup moins bouffi, plus élancé. Sa langue ne sort plus de sa bouche. Il ne parle toujours pas. La constipation a cessé.

26 *juillet* 1902. — Taille, 1 m. 07. Poids, 19 kilog. Prend 3 tablettes de Thyraden Knoll par jour.

10 *novembre*. — Taille, 1 m. 09. Poids, 21 kilog. Grands progrès depuis 2 mois. Son intelligence se développe. Il fait des efforts pour parler, mais a une grande difficulté de prononciation. Il apprend ses lettres, épelle, chante des chansons.

Il n'y a plus d'infiltration myxodémateuse.

23 *février* 1903. — Taille, 1 m. 10. Poids, 21 kilog. L'enfant sait ses tettres et lit b a ba. Il a appris par cœur, très facilement, un compliment qu'il récite avec gestes. Mais la parole est inarticulée, absolument incompréhensible. On le comprend mieux quand il chante. La mémoire est très bonne.

26 *mai* 1904. — Taille, 1 m. 18. Poids, 22 kil. 500. Bon aspect. Aucune infiltration. Les 4 dents de 7 ans sont sorties ; les 8 incisives et 2 canines de la seconde dentition sont en train de sortir.

L'enfant a beaucoup progressé dans son développement intellectuel. Il va au lycée Buffon depuis le mois d'octobre 1903, dans une classe enfantine avec des enfants de 7 à 8 ans. Il lit couramment, mais avec une hésitation de la parole au début des mots et un sifflement pour

les dentales. Il fait des additions et des soustractions. Il écrit, mais lentement, comme tout ce qu'il fait.

Il prend quotidiennement 3 tablettes de Thyraden Knoll, avec de



Fig. 2. — Le malade à l'âge de 20 ans, après 13 ans de traitement. Taille 1 m. 59. Poids 48 k. 500.

temps en temps un repos quand il perd du poids, ce qui est arrivé en août 1903 et en mars 1904.

On substitue à la Thyraden Knoll les pastilles de thyroïdine de Byla dosées à 0 gr. 07 de poudre sèche, représentant 0 gr. 40 de glande fraiche. Il en prendra dorénavant une à deux par jour.

Avril 1910. — Taille, 1 m. 44. Poids, 34 kilogs. Agé de 18 ans, il a l'aspect et le développement d'un enfant de 13 ans. Il n'a pas de poils, mais ses organes génitaux sont normaux. Il a quitté le lycée Buffon en 1907, il était à ce moment en 8e. Il prépare actuellement son certificat d'études dans une école libre.

Janvier 1913. — Agé actuellement de 20 ans 1/2, le malade mesure 1 m. 59 et pèse 48 kil. 500, c'est-à-dire le poids et la taille d'un sujet normal de 15 à 16 ans. Une radiographie montre que les points épiphysaires des métacarpiens et des phalanges ne sont pas encore soudés, ce qui à l'état normal se produit entre 18 et 20 ans.

Son aspect général est celui d'un adolescent de 15 ans ; ses organes génitaux sont bien développés, les poils sont abondants au pubis et sur la partie inférieure du corps ; un léger duvet couvre la lèvre supérieure et le menton. Le regard est intelligent, mais craintif et anxieux. La langue est un peu grosse, et l'arcade dentaire supérieure est en retrait sur l'inférieure.

Il existe une difficulté très grande de la parole, une hésitation dans l'attaque des mots, un bégaiement très lent. Certaines consonnes, d,t, k, ch, sont très difficiles à émettre.

Ce bégaiement existe moins dans l'émission de la voix chuchotée ou en chantant. Depuis 1906, il fait avec un professeur à l'institution des Sourds-Muets des exercices de prononciation et de respiration et son défaut s'améliore graduellement.

Le jeune homme poursuit ses études avec succès. Il est en classe avec des garçons de 14 à 15 ans. Le programme de ses cours est celui de l'année qui suit le certificat d'études. Il a préparé celui-ci, et bien que très apte à le passer, il ne s'est pas présenté il y a 2 ans par suite de circonstances indépendantes de son état Il est bon élève, ses cahiers sont bien tenus, son écriture bonne. Il écrit aussi vite que ses camarades sous la dictée. Son orthographe est bonne. Il aime la grammaire. En arithmétique et en géométrie il est bon élève, fait bien les problèmes, extrait des racines carrées, calcule des surfaces. La rédaction est sa partie faible, il a peu d'idées. Pourtant il lit beaucoup pour son plaisir des livres de grands enfants (Mayne-Reid, etc.). Il aime la musique, mais a essayé en vain d'apprendre le violon. Il

dessine très médiocrement. Il est maladroit de ses mains en général.

Bien que timide et très émotif, il joue bien avec ses camarades et il est gai.

Il prend depuis 1905 tous les jours une à deux pastilles de thyroïdine Byla. De temps en temps, il faut interrompre huit jours parce qu'il a des nausées et des palpitations. Une interruption de un mois. accidentelle, a été suivie d'une infiltration légère des joues et d'une tendance à l'apathie et à la somnolence.

La croissance de ce jeune homme n'est pas achevée comme le montre la radiographie de sa main. Nous croyons donc nécessaire de poursuivre le traitement thyroïdien *quotidien* jusqu'au moment ou la réunion des épiphyses des phalanges et des métacarpiens sera achevée. On lui substituera alors un traitement d'entretien à doses interrompues, une fois par semaine par exemple. Le développement cérébral de notre malade lui permettra, croyons-nous, de gagner sa vie dans un travail d'écriture, tel que celui d'un expéditionnaire dans un bureau. Le bégaiement si marqué qu'il présente est le principal obstacle à l'exercice d'une profession. Ce bégaiement nous semble lié à la persistance d'un d'un léger degré de macroglossie, et dû à l'âge tardif auquel ont été commencés les exercices méthodiques d'éducation de la parole. La timidité du malade joue un rôle aussi dans sa mauvaise élocution.

M. Apert. — Il est remarquable de voir combien les heureux effets du traitement opothérapique dans le myxœdème diffèrent selon les sujets. Pour ne pas parler des myxœdèmes frustes (pour lesquels le traitement thyroïdien, associé ou non à d'autres opothérapies, donne plus constamment des résultats excellents, tels qu'un de mes malades est entré à Polytechnique) (1), et pour me limiter au myxœdème franc, j'ai d'une part constaté des résultats comparables à ceux de M. Zuber, où il ne subsiste qu'un

(1) La dysthyroïdie bénigne chronique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1907, p. 528.

certain retard uniforme du développement, susceptible du reste de se réduire par la prolongation du traitement, et, d'autre part, je sais des cas où malgré un traitement continu et à dose suffisante, le sujet, bien que très notablement amélioré, est resté nettement anormal. Rien n'est plus douloureusement démonstratif à ce point de vue que les nombreux myxœdémateux qui continuent à peupler à Bicêtre l'ancien service de Bourneville. Bien qu'ils aient été des premiers à profiter des découvertes opothérapiques, ils restent des anormaux, reconnaissables à première vue pour des myœdémateux, et incapables d'être rendus à la vie libre. Il est vraisemblable qu'il existe des degrés dans l'atrophie thyroïdienne, et que certains sujets conservent des restes de tissu thyroïdien susceptibles de se régénérer, soit par le traitement opothérapique, soit spontanément comme dans un cas que j'ai observé dans le service de M. Dieulafoy (1) ; dans d'autres cas, il semble que les autres organes à sécrétion interne soient le siège de fonctionnements compensateurs ; dans ce dernier cas, le sujet arrive, non pas à un état normal, mais à un état qui n'est plus le myœdème et qu'on ne manquerait pas aujourd'hui de décrire sous le nom syndrome pluriglandulaire. J'ai publié un cas typique de ce genre ; le sujet, vers 30 ans, a subi une poussée de croissance tardive ; en même temps il présentait de la glycosurie qui témoignait bien du désordre dysharmonique de ses glandes endocrines (2). Régénération thyroïdienne et processus compensateurs dans les autres glandes peuvent, je crois, expliquer les variétés diverses d'évolution du myxœdème, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

M. Dufour. — Je ne puis qu'appuyer ce que vient de dire M. Apert. Il est très remarquable de constater à côté des améliorations remarquables fournies par le traitement thyroïdien chez

(1) Examen histologique de thyroïdes et de testicules d'infantiles. *Société de Pédiatrie*, 1901, p. 135 et 200, et *Société Anatomique*, 1901, p. 430.

(2) Myxœdème fruste, croissance tardive, diabète. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.

les myxœdémateux l'impuissance de ce traitement opothérapique à parfaire l'œuvre commencée. Les myxœdémateux arrivent rarement à récupérer une intelligence normale. On les élève de plusieurs degrés dans l'échelle intellectuelle, mais on ne peut leur faire dépasser un certain niveau et ils restent toujours plus ou moins des débiles ou des infantiles cérébraux.

M. E. Ausset (de Lille). — Je crois que l'on prodigue bien à tort cette appellation de myxœdémateux qui donne toujours l'impression d'un sujet crétin et complètement privé de sa fonction thyroïdienne. Je préfère dire hypo ou hyperthyroïdien, ou mieux encore dysthyroïdien.

Ceci établi, je crois que beaucoup de sujets ne sont pas exclusivement des dysthyroïdiens et je suis tout à fait convaincu par les nombreux cas que j'ai observés que beaucoup de ceux qui guérissent mal ou s'améliorent incomplètement par le traitement thyroïdien sont des malades qui ont d'autres glandes malades. De plus en plus, on tend à considérer que fréquemment les affections des glandes vasculaires sanguines retentissent les unes sur les autres ; la clinique nous confirme souvent cette manière de voir. Je n'en veux citer qu'un seul exemple :

Il s'agit d'un jeune homme né en janvier 1895, Léon C... Je l'ai vu pour la première fois en janvier 1909. Il avait donc exactement 14 ans. Il mesurait 1 m. 35, avait le caractère d'un enfant de 7 à 8 ans, la voix très grêle, pas le moindre poil follet, des testicules tout petits et une verge comme un enfant de 4 à 5 ans plus jeune.

Je conseillai le traitement thyroïdien. L'enfant prit des bonbons Montcourt dosés à 0.05, à la dose de 2 par jour, puis 3, puis 4.

La première année le résultat fut assez bon, la taille, qui était stationnaire auparavant, atteignait 1 m. 40 le 6 janvier 1910 (15 ans). Mais les autres symptômes d'hypothyroïdie ne s'étaient guère amendés ; les organes génitaux par exemple, restaient minuscules.

Je portai les doses à 5, puis 6 bonbons par jour. En octobre 1910, la taille n'était que de 1 m. 42. L'enfant avait près de 16 ans.

C'est alors que j'adjoignis l'hypophyse au corps thyroïde ; le résultat en fut frappant.

En janvier 1911, nous avions 1 m. 45, soit 3 centimètres en 2 mois 1/2, alors que les 9 mois précédents ne nous avaient donné que 2 centimètres.

En septembre 1911, 1 m. 51, en septembre 1912, 1 m. 59 et en janvier 1913, 1 m. 61.

En même temps et assez vite les poils apparaissaient, le caractère se modifiait et les organes génitaux se développaient.

Cette observation résumée, dont je possède plusieurs similaires, est la preuve que les associations morbides sont fréquentes dans ces cas et appellent des associations thérapeutiques.

J'ajouterai que j'ai l'habitude chez tous mes malades de faire 25 jours de traitement par mois, suivis de 5 jours de repos.

M. Félix Terrien. — Dans certains cas de myxœdème on a pu mettre en relief l'hypertrophie compensatrice de l'hypophyse par l'examen oculaire qui révèle des signes de compression des vaisseaux ou des nerfs de l'œil.

M. Lesné. — La polyopothérapie m'a donné de bons résultats chez ces malades ; j'associe au corps thyroïde, non seulement l'hypophyse, mais aussi l'adrénaline qui a le bon effet de relever la pression artérielle toujours défaillante chez ces sujets.

Sur l'origine surrénale des vomissements dits acétonémiques,

par M. E. Terrien.

Il y a toujours quelque présomption à proposer une théorie nouvelle. Aussi me garderai-je de cet écueil, en limitant d'emblée l'objet de cette communication.

Certains cas de vomissements cycliques chez l'enfant, de la forme dite vomissements récurrents ou acétonémiques, m'ont paru liés à une insuffisance surrénale passagère. D'autre part, les causes et la pathogénie de ce syndrome ont été, comme on sait, assez diversement interprétés. Or, je me suis demandé si, dans quelques cas tout au moins, l'insuffisance surrénale ne méritait pas d'entrer en ligne de compte, et si en conséquence l'opothérapie ne devait pas figurer parmi les remèdes, nombreux et souvent inefficaces, utilisés en pareille circonstance.

Obs. I. — Enfant de 3 ans 1/2. *Vomissements cycliques incoercibles ; durée prolongée ; mort subite*. Autopsie : *Appendice sain*.

En septembre 1910, j'étais appelé à voir le jeune S... soigné antérieurement par le Dr Avirагnet. Malgré son jeune âge, cet enfant avait déjà eu à plusieurs reprises des crises de vomissements acétonémiques. Un frère aîné avait eu les mêmes accidents. C'était pour une crise semblable que j'étais alors consulté.

Cette crise durait déjà depuis cinq à six jours, avec des vomissements incessants, résistant à tout traitement comme cela est la règle. La moindre goutte d'eau, les bouillies épaisses, etc., tout est aussitôt rejeté ; les vomissements se produisent même en dehors de toute tentative alimentaire.

L'enfant est prostré, très amaigri, semble éviter tout mouvement ; cette inanition prolongée a provoqué une dépression, une fatigue excessive ; celle-ci même a été constatée dès la premier jour. Néanmoins, le regard est encore vif et l'aspect ne rappelle en rien la somnolence des états méningés.

Le pouls est petit, presque incomptable ; le ventre excavé, la constipation opiniâtre. Pas de température.

L'enfant s'est à diverses reprises plaint de quelques douleurs mal localisées (ventre, jambes) ; néanmoins le ventre est très souple, aucun point douloureux dans la fosse iliaque droite.

L'haleine a une odeur d'acétone très accusée ; acétone dans l'urine. Aucun signe méningé.

Malgré cet aspect alarmant, le pronostic paraît relativement favora-

ble étant donné le diagnostic porté de vomissements acétonémiques ; et les parents habitués à ces crises chez cet enfant et chez l'aîné ne s'inquiètent d'ailleurs pas au sujet de l'issue de cette crise, mais seulement de sa prolongation et de l'état d'inanition de l'enfant.

Or, trois jours après, en s'asseyant pour uriner, l'enfant succombe subitement.

Autopsie : Les parents frappés des quelques phénomènes douloureux présentés par l'enfant, suspectent le diagnostic et demandent l'autopsie. Il n'y a pas trace d'appendicite ; le foie est augmenté de volume, un peu gras.

La seule conclusion légitime de cette observation, c'est, ce qu'on savait déjà : que les vomissements acétonémiques peuvent avoir une issue fatale, que l'appendicite ne joue aucun rôle dans cette terminaison.

Cependant, il y a lieu de tenir compte de la dépression considérable survenue dès le début, avant que l'inanition ne puisse être invoquée, des quelques phénomènes douloureux sans aucune cause appendiculaire, de la mort subite, toutes manifestations fréquemment notées dans les insuffisances surrénales.

Malheureusement l'attention n'étant pas alors attirée de ce côté, l'examen des capsules ne fut pas pratiqué.

Obs. II. — Le jeune Marc H..., 3 ans, a été pris hier, pour la première fois, de vomissements répétés et incessants.

Enfant habituellement un peu maigre, mais très vif et turbulent. D'emblée il est dans un état d'apathie et de torpeur, avec indifférence et yeux demi-clos, qui fait redouter à sa famille un état méningé.

Constipation, ventre non douloureux, excavé, très souple. Aucun point sensible.

Odeur d'acétone très nette ; acétone en quantités notables dans les urines.

Pouls rapide et très petit. On provoque de la façon la plus nette, et très facilement, le phénomène de la *ligne blanche*.

On donne le soir et le lendemain matin dix gouttes d'adrénaline à 1/1000 en lavement ; la crise cède brusquement.

Deux mois plus tard, grippe avec bronchite, température 39°7 ; l'enfant reste gai ; au bout de deux jours de fièvre, la grand'mère, remarquant la même *odeur de l'haleine*, pense la première à la possibilité d'un retour de la crise de vomissements.

A ce moment, comme la première fois, on met en évidence le phénomène de la ligne blanche de la façon la plus nette. Cependant l'enfant n'est pas anormalement abattu.

Le lendemain matin, la crise de vomissements est réapparue depuis la nuit ; vomissements répétés, abattement très marqué de l'enfant.

Lavements d'adrénaline. Disparition en 24 heures.

Obs. III. — Jean V..., 8 ans, a depuis deux ans des vomissements cycliques survenant environ tous les trois mois, leur durée est courte : 2 ou 3 jours. Odeur d'acétone, acétone dans l'urine. Abattement. Puis cessation subite. Le phénomène de la ligne blanche n'a pas été constaté à toutes les crises, mais seulement deux ou trois fois.

Les différents traitements essayés depuis deux ans n'ont pu empêcher ces crises de revenir périodiquement.

Depuis six mois on donne régulièrement deux fois par mois un peu d'adrénaline ; depuis ce temps les vomissements ne se sont pas encore reproduits.

Que conclure de ces faits ?

A. — Dans un cas la crise a paru céder rapidement, et par deux fois, au traitement par l'adrénaline ; dans l'autre, des crises jusque-là très fréquentes se sont trouvées retardées.

Sans doute il serait prématuré de vouloir tirer de faits isolés une conclusion définitive ; les vomissements cycliques sont si variables dans leur évolution qu'il est difficile de juger de la valeur d'un traitement.

D'autres arguments cependant plaident en faveur d'une origine surrénale, dans quelques cas tout au moins.

B. — Ce sont d'abord *certains caractères* du syndrome lui-même. Les recherches de Sergent et de Léon Bernard ont appris à connaître les symptômes de l'insuffisance surrénale ; ce sont :

l'asthénie allant de la simple lassitude jusqu'à la dépression complète et à la demi somnolence; les douleurs lombo-abdominales; des troubles digestifs divers, parmi lesquels les vomissements; des troubles circulatoires tels que hypotension, ligne blanche, syncope, mort subite.

Or, au cours des vomissements acétonémiques, il n'est pas rare de retrouver à des degrés divers quelques-unes de ces manifestations.

L'*asthénie* est en général très accusée, au point parfois de faire redouter l'éclosion d'une méningite; elle est aussi très précoce, apparaissant parfois comme prodrome (1) de la crise, et en tous cas à une époque trop rapprochée du début pour qu'on puisse invoquer l'inanition ou la déshydratation.

Les *douleurs lombo-abdominales* sont assez souvent notées pour qu'on ait discuté sur l'origine appendiculaire de ce syndrome. Sans doute l'appendicite a pu parfois revêtir cette forme clinique; mais dans la majorité des cas elle n'est pas en cause: témoins les cas où l'appendicectomie fut suivie de nouvelles crises, témoins aussi les cas suivis d'autopsie comme celui d'Eleanor C. Jones (2) et celui que j'ai rapporté plus haut, dans lesquels l'appendice fut trouvé normal et le foie un peu gros.

D'ailleurs on n'a pas seulement noté des douleurs du côté du ventre, mais encore dans les membres et diverses masses musculaires (3).

Le *phénomène de la ligne blanche* a été noté par moi dans deux des observations ci-dessus, deux fois de la façon la plus nette chez le deuxième malade, de façon plus inconstante chez le troisième.

Il n'est pas douteux que recherché systématiquement, ce signe serait mis en évidence dans un grand nombre de cas semblables.

La *mort subite* dont j'ai rapporté un cas ci-dessus n'a pas été

(1) Cas de Saghe, *Soc. médico-chirurgicale de Liège*, 1907.
(2) Eleanor C. Jones, *Arch. of pediat.*, juin 1909.
(3) Cas de Krotkov, *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1904, p. 520.

souvent signalée au cours des vomissements cycliques ; Griffith, Myers (1), Holt, Langmead (2) ont aussi rapporté des cas terminés par la mort.

On pourrait peut-être trouver là encore un argument en faveur de l'origine surrénale ; la mort subite, en effet, n'est pas un accident exceptionnel de l'insuffisance surrénale ; et de fait dans les cas de mort subite signalés chez l'enfant, en d'autres circonstances, on a trouvé parfois une lésion des surrénales : « Parmi les causes de mort subite chez l'enfant, dit Brelet (3), il faut signaler l'hémorragie surrénale » ; de même, à l'autopsie d'un nourrisson ayant succombé subitement, Ribadeau-Dumas (4) trouvait des lésions hémorragiques des capsules surrénales et de la thyroïde.

C. — Enfin s'il était permis de raisonner par analogie, on pourrait trouver encore un argument dans les faits rapportés récemment par Sergent (5) et Alfred Khoury (6). Le premier au cours de vomissements incoercibles gravidiques, le second après avoir tenté tous les traitements possibles contre des vomissements incoercibles survenus au décours d'une fièvre typhoïde, virent les vomissements disparaître brusquement par l'emploi de l'adrénaline.

D. — Tout cela, à vrai dire, ne représente jusqu'ici qu'un faisceau de présomptions.

Pour donner à celles-ci une valeur réelle, il serait nécessaire d'apporter le contrôle anatomique ; il faudrait, dans les cas suivis de mort, démontrer l'existence d'une lésion des capsules surrénales.

Or, les cas de mort sont rares en cours des vomissements cy-

(1) Myers, *Arch. of pediat.*, déc. 1907.

(2) Langmead, *Brit. med. journ.*, 18 févr. 1905.

(3) Brelet, *La mort subite chez l'enfant*, Th. de Paris, 1907.

(4) Ribadeau-Dumas, *Soc. de Pédiatrie*, 20 avril 1909.

(5) Sergent, Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles. *Presse méd.*, 11 déc. 1912.

(6) A. Khoury, Le traitement des vomissements incoercibles dans la convalescence de la fièvre typhoïde par l'adrénaline. *Soc. méd. hôpit.*, 18 oct. 1912.

cliques ; et dans les quelques cas rapportés, l'attention ne s'est guère portée sur les capsules surrénales.

Cependant, dans le cas de Langmead rapporté plus haut, l'autopsie fut faite complètement, et voici ce qu'on trouva : foie gros et en dégénérescence graisseuse, reins gros, *foyer hémorragique dans la capsule surrénale gauche.*

Il est à remarquer que c'est la même lésion constatée dans quelques cas de mort subite chez l'enfant (Brelet).

E.— *Conclusion.*— On peut alors se demander si dans quelques cas l'acétonémie, l'insuffisance hépatique regardées jusqu'ici comme causes de la crise, ne doivent pas être considérées, à l'égal des vomissements eux-mêmes, comme les témoins d'une intoxication plus générale.

L'avenir seul décidera si cette conception est légitime ; et si j'ai rapporté aujourd'hui ces quelques faits, c'est dans l'espoir de voir des observations ultérieures confirmer ou infirmer cette hypothèse, soit par des examens histologiques dans les cas suivis de mort, soit par les résultats concordants du traitement opothérapique.

M. L. Guinon. — Les remarques de M. Terrien sont à coup sûr très intéressantes, les faits sont incontestables et j'accepte volontiers que la médication surrénale soit efficace au cours des vomissements à répétition quand ils s'accompagnent de dépression accentuée du pouls. Pour ma part j'ai donné l'adrénaline en pareil cas et en ai obtenu de bons effets, sans avoir réduit sensiblement la durée de la crise.

Mais il ne faudrait pas généraliser, et, de l'efficacité des préparations surrénales, conclure à la pathogénie surrénale des vomissements périodiques ou acétonémiques, erreur de raisonnement qui a été faite à propos de la pathogénie thyroïdienne.

Nous sommes, je pense, d'accord, pour considérer les vomissements périodiques, ou si vous voulez, les vomissements acétonémiques comme un syndrome d'origine variable dont les connexions nosologiques vont de la migraine à l'insuffisance hépatique ou à la crise bilieuse, en passant par l'entérocolite.

Et en dehors de ces formes banales, il y a des vomissements qui peuvent traduire une insuffisance surrénale, mais alors d'allure beaucoup plus grave, simulant l'appendicite aiguë, la péritonite. C'est ce syndrome que j'ai signalé en 1907 au Congrès d'Alger, sous le nom de pseudo-péritonite surrénale.

Il n'en reste pas moins de la communication de M. Terrien que la médication surrénale est efficace au cours des vomissements périodiques ou des vomissements acétonémiques de l'enfant.

M. H. Triboulet. — La communication de notre collègue Eug. Terrien a un grand intérêt d'actualité thérapeutique, puisque nous semblons être dans une période où l'adrénaline est essayée au cours de la plupart des manifestations paroxystiques de la pathologie toxi-infectieuse.

Terrien nous a signalé, avec toutes les sages réserves d'un excellent clinicien, ses constatations d'amélioration incontestable chez quelques petits sujets, pour lesquels l'administration de l'adrénaline a paru rapidement, immédiatement presque, efficace, au cas de crise de vomissements acétonémiques. Ce sont des faits à enregistrer.

Mais notre collègue nous a parlé de certain fait de mort subite, survenue chez un enfant de 3 ans, qui, avec une prostration extrême, présentait le phénomène très net de la ligne blanche ; et, à l'occasion de ce cas, et de ceux qu'il a relevés dans la littérature médicale, il se demande si la gravité du tableau symptomatique de certaines crises acétonémiques de l'enfance, si la mort rapide, sinon subite même, signalée quelquefois, ne relèveraient pas de l'insuffisance surrénale ?

Eh ! bien, en présence d'une affection notoirement liée, pour tant de cas, à une insuffisance hépatique et intestinale, comme l'acétonémie de l'enfance, je reprends ce que j'ai dit pour les grands états toxi-infectieux : refaisons donc, pas à pas, l'étude de l'insuffisance intestinale telle que nous l'ont fait comprendre les recherches de Le Play. Chez les acétonémiques, l'entérite glaireuse, sableuse, si fréquente, la congestion intestinale, avec

réaction du sang dans les selles, impliquent la donnée de la défense insuffisante de l'organisme par la barrière intestinale, et, par suite, la possibilité, et la fréquence de résorptions toxiques brutales d'ordre digestif, qui peuvent expliquer et la prostration, et l'état comateux même, sinon la mort.

Avec Ribadeau-Dumas, à plusieurs reprises, l'histologie nous a montré l'intégrité des capsules, ou la banalité des lésions, dans les grands syndromes toxiques mortels de la diphtérie, alors que les lésions intestinales congestives semblaient prédominantes.

Tout dernièrement, un cas, avec ligne blanche typique, avec mort subite, nous a donné des surrénales intactes, avec entérocolite très accentuée.

De plus, l'expérimentation semble bien prouver que l'atteinte des capsules surrénales peut être due elle-même à l'intoxication préalable d'origine intestinale.

Si la perturbation physiologique de ces glandes intervient dans le syndrome acétonémique, ce pourrait être, ainsi, à titre de répercussion. Il n'en resterait pas moins, d'ailleurs, que, pratiquement, l'administration de l'adrénaline pût être justifiée pour certains cas, comme l'a vu Terrien.

M. Méry. — M. Martingay a publié dans sa thèse une observation de vomissements cycliques mortels provenant de mon service ; à l'autopsie l'intestin était fortement lésé ; les capsules surrénales avaient un minimum de lésions.

Bien des facteurs semblent du reste pouvoir provoquer le syndrome vomissement cyclique. J'ai vu un enfant chez qui la crise s'accompagnait de douleur du côté gauche et d'hématurie. Il s'agissait vraisemblablement de lithiase rénale. Ultérieusement les crises revenaient sans hématurie et simulaient des vomissements cycliques ordinaires.

M. Ribadeau-Dumas. — Comme M. Triboulet, je suis tout à fait d'avis que l'on exagère actuellement le rôle des capsules surrénales dans les phénomènes pathologiques ayant des analogies

plus ou moins lointaines avec le syndrome addisonien. J'ai même fait pour lui des examens de pièces démontrant qu'il n'y avait pas de lésions apparentes des surrénales dans les cas où on aurait été tenté de leur faire jouer un rôle quelconque.

Dans ces derniers temps par exemple, on a considéré les vomissements, les syncopes, la mort subite chez les diphtériques comme traduisant l'insuffisance surrénale. Or les coupes que nous avons faites, en pareilles circonstances, avec notre ami P. Harvier ne viennent pas à l'appui de cette manière d'interpréter les faits. Il faut savoir d'ailleurs qu'il est courant d'observer dans les affections s'accompagnant de phénomènes convulsifs, ou terminés par une lente agonie, une hyperhémie de la zone réticulée pouvant aller jusqu'à la rupture des capillaires. Mais dans les observations que nous avons publiées avec notre maître et ami Sergent, ou avec d'autres collaborateurs, nous n'avons pas envisagé des lésions minimes, mais bien de grosses hémorragies, des nécroses, des abcès, c'est à-dire des altérations importantes sur lesquelles il ne pouvait y avoir aucune équivoque. Rapprochée de la clinique, l'anatomie pathologique donne alors des renseignements susceptibles d'expliquer les symptômes observés pendant la vie des malades. La pathologie cellulaire n'a pas encore de bases assez précises pour que nous puissions accorder à des modifications du noyau ou du cytoplasma recherchées post mortem, une valeur incontestable.

Mais il est un fait qui reste vrai, quelle qu'en soit l'interprétation que l'on veuille en donner, c'est, dans de très nombreuses complications, l'influence extrêmement favorable de l'adrénaline. Avec notre maître M. Netter, qui a été des premiers, sinon le premier, à introduire en France l'usage de ce médicament, nous avons été très satisfaits de son emploi, notamment dans la diphtérie. Minne a d'ailleurs montré que dans l'intoxication diphtérique expérimentale, l'adrénaline était le meilleur agent à opposer à l'action hypotensive de la toxine diphtérique, constatation qui a été confirmée par les recherches cliniques de Rolleston. Nous sommes donc portés à continuer l'usage de l'adrénaline ou de

l'extrait surrénalien, sans idée préconçue, et sans vouloir attribuer nécessairement aux capsules surrénales, qui d'ailleurs sont peut-être altérées d'une manière inappréciable pour nous, l'importance qu'on leur attribue toutes les fois qu'un symptôme ou syndrome clinique rappelle plus ou moins nettement les éléments séméiotiques de l'insuffisance surrénale. De plus, nous convenons aisément avec M. Triboulet qu'un processus pathologique peut, porter son action simultanée non seulement sur les surrénales, mais aussi sur les autres glandes, c'est là un point que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière dans un travail publié par nous avec la collaboration de P. Harvier (Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves, *Soc. méd. hôp.*, janvier 1912).

Choc anaphylactique dans la sérothérapie antidiphtérique,

par MM. Hallé, médecin des hôpitaux, et Marcel Bloch, interne des hôpitaux.

A une époque où le terme *anaphylaxie* est trop communément employé et sert d'explication un peu facile à des phénomènes variés et inconnus, il n'est pas mauvais, croyons-nous, de présenter les faits cliniques, qui rentrent sûrement dans le cadre des expériences fondamentales du professeur Richet.

Nous rapporterons donc l'observation d'un enfant atteint une première fois de diphtérie traitée par la sérothérapie, qui lors d'une seconde atteinte de cette maladie,deux mois environ après, présenta pour une dose minime de sérum les accidents du *choc anaphylactique*. Disons de suite que malgré l'extrême gravité des accidents l'enfant a guéri.

Voici les faits que nous ferons suivre de quelques réflexions :

Observation. — André L., entré le 8 septembre 1912, est un enfant de 2 ans et demi, de belle apparence, que la famille nous amène avec le diagnostic de diphtérie porté le jour même par un confrère de la

ville. Depuis deux jours, les parents remarquaient un coryza, mais l'altération de la santé ne paraît dater que de la veille.

Le diagnostic d'angine diphtérique grave s'impose immédiatement. Des fausses membranes épaisses tapissent les deux amygdales, la luette, une partie du voile du palais, tout le pharynx explorable à l'œil et les piliers postérieurs : fausses membranes grisâtres, comme œdémateuses. Il existe de grosses adénopathies sous-maxillaires, surtout à droite. La voix et la toux sont normales. A peine un peu de fièvre, 38°2, état général relativement encore très bon. On fait 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur de Paris.

L'injection n'est suivie d'aucun phénomène spécial, ni général, ni local. Le pronostic reste très réservé, à cause de l'intensité de l'angine, de l'étendue des membranes, le jeune âge de l'enfant, et l'époque relativement tardive de la première injection (3e jour).

Le lendemain, la température est normale et elle restera ainsi jusqu'au neuvième jour de la maladie. On fait de nouveau 40 centimètres cubes de sérum, qu'on répète à la même dose le jour suivant. La troisième dose est suivie presque immédiatement d'une urticaire intense sur le ventre, éruption qui se généralise dans les heures suivantes, prend la face où elle affecte plutôt le caractère de placards scarlatiniformes. Bien que la température ne s'élève pas, l'enfant paraît très fatigué de cette piqûre, car jusque-là sa diphtérie paraît avoir assez peu retenti sur son état général. L'enfant est douloureux de partout ; il souffre au moindre contact, particulièrement des articulations.

Ces phénomènes sériques précoces se perpétuent les jours suivants et s'aggravent même beaucoup ; à ce point que l'on reste une journée sans faire d'injection.

Le 12 septembre, devant la persistance des fausses membranes qui commencent seulement à tomber, on fait une nouvelle injection sérique de 40 centimètres cubes ; la dernière qui sera faite à l'enfant avant l'injection qui déchaînera plus tard le choc anaphylactique (en tout 160 centimètres cubes de sérum en quatre piqûres). Cette quatrième injection augmente les accidents éruptifs, l'agitation du malade, ses douleurs articulaires, sans élévation thermique cependant. C'est seulement deux jours après que l'on voit se produire

une poussée fébrile à 40°5 avec transformation de l'éruption jusque-là surtout urticarienne. Elle prend alors nettement le type scarlatiniforme, s'étend à la presque totalité des téguments, prédominera à la face, surtout aux joues, puis au ventre. Cette éruption évoluera par poussées successives, sans que rien puisse permettre d'en faire une véritable scarlatine. Elle évoluera sans desquamation cutanée ou linguale, sans nouvelle fluxion du côté de la gorge, qui au contraire se nettoie progressivement, au point que le 15 septembre la gorge est complètement libre de membranes, malgré la persistance d'une fièvre élevée qui durera cinq jours pour tomber définitivement le 18 septembre.

A cette époque apparaît une paralysie du voile, *paralysie du voile*, le prélude d'accidents parétiques très graves et très variés qui dureront pendant toute la fin du mois de septembre, et tout le mois d'octobre. Ajoutons que malgré la chute de la fièvre, l'éruption scarlatiniforme persiste ou mieux se ravive à certains jours, avec réapparition des phénomènes douloureux, et des poussées érythémateuses intenses de la face, du ventre et des membres.

L'enfant, très touché par sa diphtérie et très dolent à cause de ses accidents sériques, est dans un état des plus graves ; toutefois, il ne présente pas de vomissements. On arrive à l'alimenter au biberon à peu près suffisamment. Pendant ce temps, se collecte un abcès de la paroi abdominale qu'on évalue et qui se cicatrise bien. Le cœur et le pouls se maintiennent assez bons malgré l'intension des phénomènes parétiques qui augmentent et tendent à se généraliser.

A cette époque, on agite plusieurs fois la question de faire de nouvelles injections de sérum antidiphtérique ; mais devant les accidents si marqués observés précédemment, on n'ose pas en faire. On se contente de continuer des injections sous-cutanées d'huile camphrée et de strychnine.

Nous n'insisterons pas sur la marche des accidents paralytiques de ce malade. Ils eurent une allure très variable de siège et d'intensité. Qu'il nous suffise de dire que les quatre membres furent pris, mais que les membres inférieurs furent toujours plus atteints que les bras. Le 37e jour de la maladie se montra une paralysie oculaire,

un *pseudo-tabes diphtérique* typique succéda pendant une quinzaine de jours à des accidents qui avaient l'allure d'une ataxie à forme cérébelleuse. Pendant toute cette longue période, d'un mois et demi, le petit malade, très affaibli, très dolent, s'alimente difficilement à cause de sa paralysie du voile ; toutefois il n'est pas nécessaire de le gaver. Par contre la paralysie paraît frapper très peu le muscle cardiaque dont les battements restent à peu près normaux.

C'est le 30 octobre, 53e jour de la maladie, que commence la série des accidents qui font le réel intérêt de cette observation.

Ce jour-là, 30 octobre, le jeune André L..., qui était toujours resté dans le Pavillon de la diphtérie, sans sortir de son box, et que son état de paralysie en voie de guérison empêchait encore de quitter l'hôpital, fut pris d'un léger coryza muqueux et unilatéral qui dura les trois jours suivants sans rien d'anormal dans la gorge, mais avec une légère élévation thermique autour de 38°.

Le 2 novembre, l'enfant eut un vomissement et le soir 38° 5.

Le lendemain, on constate une angine surtout amygdalienne, localisée à gauche, mais s'étendant jusqu'à la luette, qui est recouverte ainsi que l'amygdale d'une fausse membrane assez mince, mais nettement fibrineuse. L'idée d'une rechute ou récidive de diphtérie paraît s'imposer, et d'autant plus sûrement que l'enfant ayant bien mal supporté la sérothérapie lors de son angine, deux mois avant, nous avions cru prudent de cesser toute injection sérique. Redoutant beaucoup pour cet enfant les accidents, nous décidons d'attendre le résultat de l'examen bactériologique, convenant que si le soir les tubes ont poussé et montré le bacille spécifique, on donnera par la bouche 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Cette dose fut avalée le soir même : devant un résultat bactériologique positif, l'extension de la fausse membrane à l'autre amygdale, et surtout les changements de la toux qui devint rauque, l'imminence d'un croup diphtérique devenait évidente et la situation critique. La nuit fut agitée, la température atteignit 40°, mais le matin quand je vis l'enfant, si la température était encore élevée à 38° 5, les signes de croup n'avaient pas augmenté beaucoup ; il existait seulement un très léger tirage. La toux était rauque, l'enfant abattu, l'angine ne s'étendait pas

au delà des amygdales et seulement au côté gauche de la luette. L'absorption des 40 centimètres cubes par la bouche avait été facile et n'avait été suivie d'aucune éruption cutanée.

Le cas était particulièrement embarrassant. Sachant combien mal ce petit malade supportait le sérum, je fis part à la surveillante et aux élèves des hésitations que j'avais à faire une injection sérique sous-cutanée à cet enfant, et je voulus prendre l'avis du Pr Marfan sur la conduite à tenir, mais le docteur Marfan venait de quitter l'hôpital. Obligé de prendre seul un parti, et n'ayant jamais rien observé de grave après une injection, je décidai de faire quand même une piqûre de sérum. Toutefois, je restais un peu perplexe et voyant que la surveillante du Pavillon paraissait redouter beaucoup cette piqûre, je décidai de la lui faire faire devant moi et devant tous les élèves du service.

C'est alors que nous assistâmes à la scène dramatique suivante :

M. Bloch, interne des hôpitaux, M. Bloch Michel, chef de Laboratoire du Pavillon, et M. le Dr Henri Rendu étaient présents ; ils ont bien voulu noter au fur et à mesure tous les accidents qui se déroulèrent et purent ainsi être enregistrés comme ceux d'une expérience de laboratoire.

Avant de faire l'injection, nous avions constaté qu'il n'y avait pas d'albuminurie, le pouls était régulier et bien frappé, l'état général assez bon malgré 38° 5. Il fut convenu que la piqûre serait faite au lieu d'élection, et le liquide poussé très lentement.

Maintenant, je ne ferai que transcrire presqu'intégralement les notes prises par les témoins des accidents.

L'aiguille est mise sous la peau du flanc à 11 *h.* 50.

Au bout d'une demi-minute environ, la surveillante commence à faire pénétrer le liquide, qu'elle pousse très lentement, si bien qu'au bout d'une minute il n'y avait pas plus d'un centimètre de sérum sous la peau. A ce moment, l'enfant fait deux ou trois petits bruits laryngés, comme s'il était chatouillé dans la gorge, puis est pris d'une petite toux sèche. La surveillante, qui a déjà eu l'occasion de voir une fois le choc anaphylactique, me signale alors que c'est bien ainsi que les phénomènes avaient débuté. Elle cesse de pousser l'injection, mais maintiendra encore l'aiguille en place quelques instants.

Quelques secondes après, les lèvres de l'enfant pâlissent pour se cyanoser presqu'immédiatement pendant que toute la tête et la face deviennent d'un rouge intense ; en même temps, l'enfant fait le geste de se gratter des deux mains au niveau du cou, où nous voyons naître quatre ou cinq éléments urticariens. A ce moment, la tête entière passe du rouge sombre au noirâtre, devient hideuse, se gonfle tout entière, les paupières, les joues, les lèvres devenant subitement le siège d'une bouffissure énorme, comme si toute la tête n'était qu'un élément urticarien géant. La rougeur gagne alors tous les téguments et un peu d'écume paraît aux lèvres ; l'enfant balance la tête latéralement, des larmes sortent de ses yeux, il pousse un faible gémissement pleurard, ferme les yeux et tombe dans une résolution musculaire complète rappelant le coma épileptique, mais avec certaines particularités.

Le pouls a disparu complètement, puis après quelques mouvements respiratoires irréguliers, la respiration n'est plus perceptible. Les battements du cœur ne s'entendent plus. Les pupilles se dilatent démesurément, sont insensibles à la lumière ; la cornée ne réagit pas au toucher. L'abolition de tous les réflexes n'est pas cependant absolue. Pas de réflexe abdominal, ni crémastérien, mais réflexe plantaire conservé en flexion. Quant aux réflexes rotuliens, ils restent abolis du fait de la paralysie diphtérique. A ce moment, l'enfant émet des urines, rejetées avec assez de force, et il se produit une garde-robe abondante de selles diarrhéiques.

11 *h.* 45, les mouvements respiratoires réapparaissent plus nettement, ils ont le caractère de la respiration de Cheyne-Stokes. La face devient moins noirâtre, les lèvres repassent au rouge, tandis que sur la face antérieure des deux cuisses se montrent deux placards à peu près symétriques occupant la moitié de sa surface avec contours arrondis et d'une coloration purpurique. Du reste, ces plaques ne disparaissent pas par la pression et ont les caractères objectifs du purpura. En même temps, on voit naître sur les tempes, des deux côtés, de petites taches purpuriques, petites pétéchies au nombre de 10 à 15 environ qui disparaîtront dans les heures suivantes.

On pratique alors une piqûre d'huile camphrée et on ouvre sous les narines de l'enfant un ballon d'oxygène.

Midi, la respiration devient plus régulière ; léger stertor, écume aux lèvres, immobilité absolue, les pupilles restent toujours dilatées. Le pouls n'est pas senti, mais la face est moins rouge, par places seulement encore cyanosée ; la température rectale est de 39°4.

Cet état va durer environ encore trente minutes avec l'apparence d'un coma post-épileptique. La face changera plusieurs fois de couleur, mais le pouls deviendra perceptible vers *midi* 15.

La cyanose des téguments diminue progressivement. *Les grandes plaques pseudo-purpuriques des cuisses s'évanouissent tout d'un coup.* L'enfant esquisse quelques mouvements de défense et la respiration devient assez régulière.

Midi 25. — La rougeur générale du corps a disparu complètement ; par contre on voit apparaitre disséminées sur le ventre et les cuisses une vingtaine de taches rosées lenticulaires, absolument identiques à celles de la fièvre typhoïde. Ces taches dureront pendant une heure environ.

Midi 30. — Le pouls est perceptible, très rapide, à peu près incomptable ; l'enfant ouvre les yeux, réagit aux pincements. L'auscultation du poumon pratiquée alors ne révèle rien d'anormal ; un vomissement muqueux.

A partir de ce moment, les accidents vont aller progressivement en s'atténuant.

1 *h*. 30. — On note : Pouls à 172, régulier, petit.

Enfant somnolent un peu abattu. Les taches rosées ont pâli. La place de l'injection est livide, entourée d'un liseré rouge vif. Le purpura bitemporal persiste. Forte miction dans le lit.

2 *h*. 30. — Injection de strychnine. On fait boire dans un peu d'eau huit gouttes d'adrénaline à 1 pour 1000.

4 *heures*. — Pouls 164, bien frappé. L'enfant a repris connaissance, il paraît très fatigué, mais s'intéresse à ce qui l'entoure. Plus de taches rosées. La plaque d'injection s'est colorée à nouveau, pas d'œdème, liseré rouge vif autour de la piqûre.

Température : 40°. L'angine ne s'est pas modifiée ; mais la toux n'est pas plus rauque et le tirage est à peu près nul.

La nuit se passe sans grand incident et le matin du 5 novembre,

on trouve l'enfant dans un état, qui, sans enlever toute inquiétude, rassure beaucoup. D'une part, les très graves accidents de la veille ont disparu, d'autre part, sa diphtérie elle-même paraît s'enrayer d'une façon remarquable : les fausses membranes sont manifestement moindres ; il n'y a plus de signes nets de croup, à peine un peu de raucité de la voix. La température est à 39°. L'enfant est pâle, le pouls à 140, la face montre des placards violacés comme au mois de septembre, après les premières injections de sérum. Il existe quelques très gros éléments urticariens généralisés et un prurit intense. L'enfant paraît extrêmement dolent, malheureux, faible et abattu.

Le 6 novembre, l'état n'est pas changé. Le Professeur Marfan à qui nous faisons voir le malade est d'avis de surseoir à toute intervention thérapeutique. Le pouls reste fréquent, la température élevée. L'urticaire persiste encore quelques jours. La gorge s'améliore chaque jour et le 9 elle est nettoyée. A ce moment apparaît dans l'urine une notable quantité d'albumine qui persistera jusqu'au 15 novembre. La fièvre paraît tomber les jours suivants, mais l'enfant vomit toute sa nourriture et paraît extrêmement faible.

Alors commence une période nouvelle de l'histoire clinique de ce petit malade pendant laquelle il donne les plus vives inquiétudes ; sa gorge est guérie, la paralysie aussi, mais la fièvre se relève à plus de 40°, le pouls devient très rapide, les urines très albumineuses ; il se produit des œdèmes aux pieds et aux mains. L'enfant a une intolérance gastrique absolue. Il ne garde absolument aucune nourriture. Ses traits bouffis sont très altérés, il n'a aucun entrain, ni aucune force, ses yeux sont enfoncés dans l'orbite, le teint est pâle. Malgré la présence d'un foyer de râles crépitants au sommet droit et le lendemain une diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon du même côté (14 novembre), on hésite à rattacher ces accidents nouveaux à un foyer pulmonaire, ou à une poussée de néphrite aiguë. Le rôle des récents accidents sériques ou de la récente récidive de diphtérie sont difficiles à préciser dans la genèse de cet état ; ce qu'on peut affirmer, c'est que la situation est très alarmante. Cependant, après quatre jours, où l'on voit tous ces désordres augmenter, on est surpris le 14 novembre de constater que la température revient tout

à coup à la normale. Le poumon droit se dégage, l'albumine diminue. Une seule chose reste très préoccupante ; c'est l'impossibilité de nourrir le petit malade qui vomit tout ce qu'on lui fait avaler. Sur le conseil de M. Marfan, nous lui donnons de la poudre de lait délayé, on fait de grands enveloppements chauds du ventre. On y ajoute des injections sous-cutanées de sérum physiologique caféiné à la dose de 40 grammes matin et soir.

L'enfant, à partir de ce moment, garde sa nourriture et semble se remonter, si bien que dès le 20 novembre la guérison paraît certaine. L'état général se relève rapidement au point que le 26 novembre les parents peuvent reprendre leur enfant.

Depuis cette époque, la guérison s'est maintenue, toute trace de paralysie a disparu et l'enfant est actuellement bien portant (Janvier 1913).

Les observations où le choc anaphylactique a été observé avec cette netteté dans la sérothérapie antidiphtérique nous paraissent extrêmement rares. Aussi croyons-nous utile de rappeler que ceux qui redoutent sans cesse l'anaphylaxie dans la sérothérapie antidiphtérique, et souvent pour le plus grand malheur des malades, sont dans la plus complète erreur s'ils croient ces accidents fréquents. Ces graves désordres de *choc anaphylactique* sont au contraire tellement exceptionnels dans la diphtérie, du moins en France, que l'on est très embarrassé pour trouver un médecin ayant assisté à cette scène vraiment dramatique. Pour fixer la rareté de ces accidents, disons seulement que nous avons connaissance de deux cas de ce genre, à l'hôpital des Enfants-Malades, depuis le début de la sérothérapie. L'un n'a eu comme témoin que le personnel hospitalier ; le second est celui que nous venons de rapporter. Si l'on songe qu'il est fait une moyenne de 4.000 à 5.000 injections sériques tous les ans dans le seul pavillon de cet hôpital, on pourra juger de la rareté du choc anaphylactique dans la diphtérie.

Du reste, quand on cherche à réunir les observations analogues, on voit qu'elles n'offrent pas toute la même valeur documentaire

et que plusieurs laissent prise à bien des critiques. Ce qui, croyons-nous, rend le fait observé par nous utile à connaître, c'est qu'il s'est déroulé aux yeux de médecins et que la marche des accidents a pu être notée comme dans une expérience de laboratoire.

Les accidents avaient, dans notre cas, été en quelque sorte prévus. Nous avions beaucoup hésité à pratiquer cette piqûre, nous avions tenté d'éviter les accidents, en donnant la veille à l'enfant une assez grosse dose de sérum par la bouche, nous avons fait l'injection avec une extrême lenteur et cependant le choc anaphylactique s'est produit.

Si maintenant nous reprenons les conditions dans lesquelles le choc anaphylactique s'est déchaîné, nous voyons que ce sont bien celles des véritables accidents anaphylactiques. Après la première injection, le 8 septembre, l'enfant n'avait présenté aucun phénomène sérique immédiatement. Par contre les accidents sériques avaient été très intenses et très précoces après la seconde et surtout la troisième et la quatrième injections répétées cependant très promptement après la première. On avait eu très vite la série des accidents sériques généraux, urticaire, fièvre, arthralgies, douleurs diffuses, éruptions variées... Il était évident que cet enfant supportait très mal le sérum, aussi avions-nous arrêté toute injection sérique pendant les deux mois que durèrent sa paralysie. Faisons remarquer que lors du choc anaphylactique, la dose déchaînante a été comme toujours extrêmement faible, peut-être un centimètre cube au plus. Rappelons encore que malgré l'extraordinaire violence des accidents, l'enfant a guéri.

Faisons remarquer que le choc anaphylactique dont nous avons été témoins présente tous les caractères signalés par Richet. Notons le début par le prurit, les chatouillements de la gorge, les mouvements des bras vers le cou, le balancement de la tête, l'urticaire géante transformant le corps en un seul élément urticarien, la dilatation pupillaire, la diminution de la pression artérielle allant ici jusqu'à l'absence de pouls, la diarrhée séreuse et l'émission involontaire de l'urine.

Si maintenant l'on compare le tableau du choc anaphylactique de notre malade à ceux observés chez les animaux, on voit que chez notre petit malade, les choses se sont passées comme chez le chien, où les accidents sont terribles et tout à fait semblables.

Ajoutons une remarque au sujet des accidents cutanés observés aux membres inférieurs. Chacun sait qu'en dermatologie on donne comme caractérisant l'hémorragie sous la peau le fait qu'on ne peut chasser par la main le sang sorti des vaisseaux. Sinon, il s'agit d'un érythème et non d'un purpura. Or, ce que nous avons vu chez notre malade montre que cette définition n'est pas absolue. Il peut se trouver des cas où une vaso-constitution d'une part et une vaso-dilatation paralytique d'autre part, peuvent rendre impossible le rejet du sang dans les vaisseaux du voisinage. Sur les placards des cuisses, nous avons cherché en comprimant la peau à rejeter le sang au loin ; la rougeur persistait comme dans un purpura et ce phénomène a duré quelques heures, puis ce faux purpura a cessé tout d un coup. Ceci donne idée de l'intensité des phénomènes locaux vato-moteurs dans le choc anaphylactique.

Deux cas d'hémophilie familiale. — Arthrite hémophilique simulant l'ostéomyélite,

par MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas d'hémophilie familiale congénitale, le premier a présenté une arthrite hémophilique avec hémorragie sous-périostée, ce qui lui donne un réel intérêt clinique, tous deux ont les caractères généraux classiques de l'hémophilie familiale. Cette affection est relativement rare, d'un diagnostic parfois délicat, sa pathogénie, malgré les beaux travaux de P. E. Weill, de Sahli, de Morawitz,de Nolf, est encore obscure sur bien des points. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter ces deux observations ainsi que les quelques recherches que nous avons faites.

Obs. I. — L... Edmond, âgé de cinq ans, entré le 7 décembre, 12, salle Guersant, lit nº 3.

Malade paraissant de constitution normale, amené à l'hôpital pour une tuméfaction du genou gauche.

La tuméfaction s'est produite brusquement la veille de son entrée (le 6 décembre) : l'enfant se plaignant soudain de douleurs dans le genou gauche, ses parents constatèrent l'augmentation de volume de cette articulation.

La douleur, ayant débuté à 2 h. 1/2, eut d'abord un peu d'accalmie pour augmenter le soir et, toute la nuit, être très violente. Le petit malade aurait eu de la fièvre, au dire des parents.

Examen de l'enfant à son entrée. — 7 décembre. — Température : 38°.

Le membre inférieur gauche est en flexion et rotation externe ; le genou est tuméfié, globuleux, la peau est de coloration normale ; pas d'élévation locale de la température, pas de points douloureux précis.

La douleur est diffuse à la palpation, les culs-de-sac synoviaux sont distendus.

Impotence fonctionnelle complète.

Rien aux autres articulations, rien de viscéral. Pas d'albumine dans les urines.

On administre au malade 3 grammes de salicylate de soude.

8. — La tuméfaction a augmenté, la cuisse paraît également tuméfiée jusqu'à la racine du membre. On pratique des enveloppements humides chauds sur le genou gauche.

9. — On est frappé de l'importance de la tuméfaction, qui occupe toute la cuisse gauche, depuis la racine du membre.

L'articulation est très distendue.

On note une différence de 5 centimètres de circonférence entre les deux cuisses.

La douleur n'est pas extrêmement vive.

Cette tuméfaction fait penser à la possibilité d'une *ostéomyélite*, contre laquelle on note cependant le peu d'élévation de la température et c'est également la première impression de M. Broca, en découvrant le malade.

Lorsque, sur ces entrefaites, la mère de l'enfant, venue pour don-

ner des renseignements, nous apprend qu'il saigne très facilement qu'il a des ecchymoses au moindre contact, l'idée d'une arthrite hémophilique se présente immédiatement à l'esprit; le diagnostic est confirmé par l'examen du sang qui montre l'absence de coagulation et la sédimentation immédiate.

Les recherches des antécédents du malade nous ont fourni des renseignements du plus haut intérêt.

Antécédents héréditaires. — Père éthylique. Mère : Epistaxis fréquentes, 3 accouchements normaux, légère crise de rhumatisme articulaire aigu, pendant la gestation de cet enfant.

L'enfant a un frère et une sœur bien portants non hémophiles.

Du côté maternel : 1° *Deux frères* de la mère sont morts d'*hémorragies*, l'un à l'âge de 3 ans, d'une épistaxis rebelle consécutive à un très léger traumatisme nasal.

2° *La sœur de la grand'mère* aurait eu des signes d'hémophilie : hémorragies fréquentes, à la moindre piqûre, ecchymoses, etc.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au biberon, il n'a jamais été malade.

A la moindre coupure ou piqûre, il saigne abondamment et ses parents l'ont remarqué depuis longtemps.

Au moindre contact, quand on le soulève, il présente des ecchymoses.

A l'âge de 2 *ans*, il se mord la lèvre et, de cette légère coupure, résulte une hémorragie suintante que plusieurs médecins traitèrent par l'eau oxygénée, l'amadou, le perchlorure de fer, le chlorure de calcium et eurent beaucoup de difficultés à arrêter.

A l'âge de 4 ans 1/2, *le* 18 *mai* 1912, il eut l'œil droit crevé en tombant : Il se produisit une forte hémorragie et, à plusieurs reprises, longtemps après le traumatisme, une large ecchymose se développa sur la paupière.

Il y a 4 mois, l'enfant aurait eu quelques douleurs dans le genou gauche et une légère tuméfaction qu'on n'a pas traitées.

Le 8 *décembre*, sont apparus les accidents actuels.

On se trouve donc en présence d'une arthrite hémophilique ; la *radiographie* a été faite.

On pratique deux jours de suite une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

11. — La tuméfaction de la cuisse diminue progressivement. Elle n'est plus que de 3 centimètres par rapport au côté sain. On note une légère ecchymose à la face interne du genou gauche. La tuméfaction du genou et de la cuisse diminue. La température est entre 37°4 et 38.

Les jours suivants, la tuméfaction de la cuisse diminue, mais le genou reste globuleux, le malade tient sa jambe fléchie sur la cuisse et celle-ci sur le bassin.

On essaye une légère extension et de très légers massages.

7 *janvier.* — Une nouvelle poussée se produit et le genou augmente de nouveau de volume.

On laisse le malade au repos, mais, l'attitude vicieuse augmentant, on pratique, *le 1er février*, une légère extension au moyen de l'appareil de Tillaux.

Le 4 *février*, pendant la nuit, *hémorragie intestinale* et syncope.

L'injection de sérum antidiphtérique, d'ergotine, l'administration de chlorure de calcium n'empêchent pas une nouvelle *hémorragie intestinale* suivie de syncope, le 5 *février*.

Le malade est décoloré, on constate un souffle extracardiaque.

On pratique alors l'injection de 1/4 de centimètre cube de sérum de cheval frais, suivie de l'injection de 20 centimètres cubes du même sérum selon la méthode de M. Besdreska.

On injecte les deux jours suivants 20 centimètres cubes de sérum de cheval.

Pas de nouvelle hémorragie.

Examens de laboratoire.

1°) *Numération* (le 8 décembre 1912).

Globules rouges	3,100.000
Globules blancs	4.000

Formule leucocytaire normale.

Plaquettes en nombre suffisant.

Hémoglobine (Talquist) : 70 0/0.

Le sang recueilli dans la veine s'écoule rapidement ; sédimentation immédiate.

La coagulation ne se fait qu'au bout de 2 heures, c'est une coagulation plasmatique, le caillot est irrétractile ; il faut morceler le caillot pour avoir un sérum très clair.

Le plasma et le sérum ne contiennent ni autolysines, ni isolysines.

L'épreuve de Donath et Landsteiner est négative.

Le sang recueilli par piqûre du doigt coagule normalement.

2°) *Examen de sang pratiqué après plusieurs injections de sérum antidiphtérique* : aucune modification.

3°) *Examen de sang* le 5 février : Sang extrêmement fluide.

Hémoglobine	20 0/0
Globules rouges	998.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles	40
Nyélocytes neutrophiles	19
Formes de transition	16
Eosinophiles	1
Myélocites basophiles	2
Grands et moyens mononucléaires	16
Lymphocytes	6

Quelques hématies nucléées, dont quelques-unes ont un noyau bourgeonnant.

Obs. II. — Pierre C..., 2 ans. Entré le 19 janvier 1913 salle Guersant, pour une épistaxis très abondante.

Antécédents personnels. — L'enfant a déjà eu à plusieurs reprises des épistaxis et a eu plusieurs fois des hémorragies gingivales.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère bien portante, 3 enfants bien portants ; une fausse couche ; mais la mère raconte que son frère est mort en bas âge d'hémorragie.

L'enfant pâle, amaigri, présente à la face interne de la jambe droite une petite ecchymose.

L'hémorragie nasale est arrêtée facilement grâce à l'action locale

de l'adrénaline ; on a pratiqué également une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le 26 janvier, la température de l'enfant monte à 40°, l'état général est grave, cependant rien n'explique cette température à l'examen somatique.

L'examen de la gorge, difficile à pratiquer à cause des mucosités sanguinolentes et du pus qui l'obstruent, montre cependant la tuméfaction de l'amygdale gauche.

Il existe là un abcès rétro-amygdalien, ouvert spontanément et qui se vide d'ailleurs difficilement ; malgré des lavages répétés, le pharynx de l'enfant est toujours encombré de mucosités purulentes.

Il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies depuis son entrée à l'hôpital.

Examen du sang :

Globules rouges.	2.500.000
Globules blancs.	5.600
Hémoglobine	50 0/0 (au Talquist)
Polynucléaires.	50
Myélocytes	12
Moyens et grands mononucléaires . .	32
Lymphocytes.	5
Formes de transition.	11

Quelques rares hématies nucléées.

Donc, réaction myéloïde assez nette.

Par ponction de la veine, le sang s'écoule très rapidement, il est très fluide.

Sédimentation immédiate.

Le plasma surnageant est absolument clair.

Coagulation plasmatique au bout de 2 h. 1/2, irrétractilité du caillot, le morcellement du caillot donne issue à un sérum très pâle.

Le plasma et le sérum ne contiennent ni autolysines, ni isolysines.

Résistance globulaire Hm.	0.48
— Hlot.	0.32

Les globules du malade ne sont pas hémolysés par d'autres sérums, le phénomène de Donath et Landsteiner est négatif.

Il s'agit donc d'un petit malade, entré à l'hôpital pour une épistaxis abondante et dont le sang présente tous les caractères de l'hémophilie familiale congénitale.

En résumé, il s'agit de deux petits malades atteints tous deux d'hémophilie familiale. Le premier a présenté une arthrite hémophilique du genou gauche avec hémorragie sous-périostée. Les signes physiques, tuméfaction énorme de la cuisse, augmentation de volume de l'extrémité inférieure du fémur, pouvaient faire penser à une ostéomyélite, mais l'absence de douleur localisée et la faible élévation de température plaidaient contre ce diagnostic ; enfin les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant faisaient suspecter l'hémophilie ; l'examen de sang vint confirmer le diagnostic.

L'arthrite hémophilique diminua d'abord rapidement ; et pour éviter l'ankylose on commença une légère mobilisation ; malgré la douceur des mouvements, malgré aussi les injections de sérum antidiphtérique, le malade eut un nouvel épanchement sanguin intra-articulaire ; on recommença les injections de sérum, mais brusquement, sans aucune raison, l'enfant eut deux jours de suite deux hémorragies intestinales extrêmement abondantes et qui le laissèrent complètement exsangue. Ces hémorragies semblent actuellement arrêtées, sous l'action peut-être de sérum très frais de cheval. Malgré tout l'état de l'enfant inspire encore de vives inquiétudes et le pronostic immédiat doit être très réservé.

L'autre petit malade n'a présenté que des épistaxis, mais si abondantes que son anémie est intense. Ses antécédents personnels et héréditaires et l'examen du sang ont permis d'affirmer le diagnostic d'hémophilie familiale.

La première de ces deux observations est intéressante au point de vue clinique, à cause de l'existence de cette arthrite hémophilique compliquée d'hémorragies sous-périostées. L'attitude du membre, l'épaississement considérable du fémur, le siège même des lésions, tout permettait à un examen trop rapide de penser à une ostéomyélite, et l'on sait combien une intervention chirur-

gicale peut être grave chez de pareils malades, surtout faite sans préparation.

En l'absence de renseignements précis, il faut donc, en pareils cas, penser à l'hémophilie ; le diagnostic est facile à confirmer, puisque l'étude de la coagulation du sang pris dans la veine permettra de le poser immédiatement.

L'étude hématologique des deux malades donne des résultats très comparables et l'on constate chez tous deux la lésion sanguine classique dans l'hémophilie familiale congénitale :

Coagulation très retardée.

Coagulation plasmatique.

Irrétractilité du caillot.

Nous avons donc essayé par les procédés habituels l'action des diverses substances susceptibles de favoriser sur ces plasmas d'hémophile la coagulation.

C'est là en effet une recherche utile à effectuer au point de vue pratique, car il importe pour traiter un hémophile de savoir comment son plasma se comportera *in vitro* vis-à-vis des agents thérapeutiques utilisés actuellement.

Nous avons recherché d'abord quelle était l'action du sérum humain et du sérum de cobaye sur le plasma fraîchement recueilli dans la veine des deux hémophiles. Le sérum (sérum humain ou de cobaye) a eu sur le plasma des hémophiles une action très variable suivant le moment où il a été employé.

Le sérum tout frais même à très faible dose (deux gouttes) a entraîné la coagulation du plasma de nos hémophiles en 7 à 10 minutes.

Le sérum de 12 heures fut déjà moins actif et la coagulation ne s'est faite qu'au bout de 30 minutes.

Le sérum vieux de deux à trois jours et le sérum antidiphtérique ont eu sur la coagulation une action à peu près nulle.

Ces faits confirment entièrement les résultats apportés par Nolf, ils prouvent les deux points suivants :

1° Un sérum ne contient de substance coagulante véritablement active que s'il est très frais.

2° Si un sérum très frais peut agir *in vitro* pour favoriser la coagulation du plasma hémophile, ce n'est pas par le même mécanisme qu'il faut expliquer l'action du sérum *in vitro* chez les hémophiles. Il faut avec Nolf supposer que le sérum agit en excitant la production des substances thromboplastiques dont le déficit empêche la coagulation.

Nous avons donc traité nos petits malades par des injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, nous avons vu que son action n'avait modifié en aucune façon le trouble de la coagulation et n'avait empêché chez notre premier malade ni un nouvel épanchement articulaire, ni la production d'hémorragies intestinales des plus graves.

L'action du sérum frais de cheval semble aussi plus efficace, mais son emploi est aussi trop récent pour pouvoir être jugé définitivement.

Nolf a montré que les extraits d'organes, en particulier d'organes lymphoïdes, avaient sur la coagulation des hémophiles une action extrêmement puissante.

Nous avons essayé sur les plasmas l'action d'un extrait de rate de cobaye émulsionné dans de l'eau salée physiologique. Là encore les résultats sont un peu variables suivant les conditions de l'expérience. Avec un extrait très concentré (au tiers), la coagulation est instantanée ; au contraire avec des extraits plus dilués, elle se fait soit en un temps normal (5 à 6 minutes) ou même elle peut ne s'effectuer qu'au bout d'une demi-heure.

L'action très remarquable des extraits d'organe sur la coagulation du plasma hémophilique ne peut malheureusement être utilisée *in vivo*, car l'injection de pareils extraits chez l'animal donne des résultats tout opposés : ou à dose minime, incoagulabilité absolue, ou à forte dose coagulation massive dans les vaisseaux ; cependant Nolf a signalé les bons effets que peuvent rendre les extraits d'organe localement pour certaines hémorragies très rebelles..

Nous avons constaté en outre l'action favorable sur la coagulation de substances telles que le jaune d'œuf, et même les pou-

dres inertes ; c'est ainsi que dans un tube contenant 10 grammes de plasma et du sable stérilisé, la coagulation s'est produite au bout de 9 minutes.

Nous avons recherché également quelle pouvait être l'action du plasma et du sérum de nos hémophiles sur la coagulation d'un sang normal. Ni le plasma, ni le sérum ne se sont montrés doués de propriétés anticoagulantes (sauf à de très fortes doses) ; c'est ainsi que 10 gouttes de plasma d'hémophile n'ont retardé en rien la coagulation d'un centimètre cube de sang normal. L'hémophilie chez nos deux malades n'est donc pas due à la présence dans le plasma d'une substance anticoagulante, mais bien plutôt à l'insuffisance d'un des constituants plasmatiques de la coagulation.

Il reste encore dans le mécanisme de la coagulation du sang, comme dans la pathogénie de l'hémophilie, bien des points obscurs ; si l'hémophilie familiale a des caractères très spécifiques, toutefois chaque malade doit avoir en quelque sorte son déficit personnel, et l'expérience suivante que nous avons faite en est la preuve évidente.

Si en effet l'on mélange en des proportions convenables les deux plasmas de nos hémophiles, on constate que dans ces conditions le mélange coagule parfois assez rapidement. C'est ainsi que dans certains tubes la coagulation débutait après 25 minutes. Les deux plasmas s'étaient en quelque sorte complétés l'un l'autre.

Il existe en dehors du sérum et des extraits d'organe d'autres substances susceptibles de favoriser la coagulation des hémophiles ; toutes les albumines étrangères sont de véritables antigènes agissant sur l'organisme par excitation de l'endothélium vasculaire et des leucocytes suivant la théorie de Nolf et provoquant une hypersécrétion des ferments ou colloïdes coagulants. Parmi ces substances, la plus couramment employée est la peptone de Witte ; Nolf et Herzy, Nobécourt et Tixier ont obtenu par ce traitement de bons résultats et l'ont préconisé malgré les accidents généraux et locaux qu'ils ont signalés.

Nous avions essayé, avant d'avoir recours à ce mode de traite-

ment, la méthode classique par le sérum antidiphtérique. Nous avons vu que son effet fut négatif. Le sérum frais de cheval semble donner des résultats encourageants ; si ceux-ci ne se confirmaient point, nous injecterions la peptone par doses minimes et répétées comme l'ont conseillé Nobécourt et Tixier pour éviter les accidents généraux et locaux qu'ils ont décrits lorsqu'on emploie de fortes doses (1).

Les deux observations que nous venons de rapporter confirment donc les belles recherches de Nolf sur l'hémophilie familiale, elles montrent qu'il n'existe pas chez ces hémophiles de substances anti-coagulantes et qu'il faut surtout chercher dans le traitement de l'hémophilie à favoriser la production des substances thromboplastiques.

Sur un cas de méningite foudroyante du nourrisson,

par MM. L. Ribadeau-Dumas, Debré et Mme Wolfromm.

La méningite représente la détermination la plus bruyante et la plus manifeste de la tuberculose du premier âge. C'est elle qui dans le plus grand nombre des cas marque la fin du processus morbide. Elle apparaît en des circonstances assez variables : parfois en effet, elle semble résumer à elle seule tout le tableau clinique, les phénomènes encéphalo-méningés attirent d'emblée l'attention et on la voit évoluer plus ou moins longuement, souvent en plusieurs stades. Elle peut simuler une méningite aiguë, elle peut affecter des formes multiples sur lesquelles nombre d'auteurs ont déjà attiré l'attention. Enfin, elle affecte aussi dans quelques cas une marche suraiguë, presque foudroyante. C'est un fait de ce genre que nous rapportons ici, non pas parce qu'il est absolument exceptionnel, mais parce que nous voulons insister sur les quelques particularités cliniques, anatomiques et bactériologiques qui nous ont frappés dans son observation.

(1) Rappelons que Nobécourt et Tixier ont proposé de faire par série de 3 à 4 des injections de 4 centimètres cubes environ de la solution de Witte à 5 0/0.

Observation. — Anna S..., 1 an, est amenée le 26 décembre 1912 à la crèche de l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Netter, parce qu'elle tousse depuis 4 jours. Née à terme, nourrie au sein jusqu'à deux mois et demi, elle a eu en juillet dernier une diarrhée assez grave dont elle se serait bien remise. Ses antécédents sont importants : le père a eu une hémoptysie en juillet dernier et souffre d'une bronchite chronique, sa mère tousse également. Un autre enfant serait bien portant.

A l'examen, la petite malade a une apparence chétive. Elle ne pèse que 6 kil. 580. Elle est pâle, un peu rachitique et présente un chapelet costal apparent. Aux poumons, on trouve des râles disséminés des deux côtés, râles sibilants, prédominants à gauche. La cuti-réaction est fortement positive.

Les jours suivants, les signes d'auscultation ont changé, on ne perçoit plus de râles, mais dans la région hilaire, il y a un souffle doux expiratoire. La température oscille entre 37° 6 et 37°. La nutrition est satisfaisante et l'enfant prend du poids. Mais à partir du 1er janvier, la température dépasse 38° et on note de temps à autre un vomissement. Le 11 janvier, l'état général change brusquement, l'amaigrissement apparaît rapide, déterminant en quelques instants du 11 au 14 une perte de poids de 500 grammes, les vomissements deviennent plus fréquents ; les selles, normales jusque-là, deviennent liquides, verdâtres (deux par jour). Pas de Kernig. L'enfant est très abattue, somnolente. Les yeux s'excavent, le teint se plombe. Soudain la température s'élève et passe de 38° le 13 janvier à 40°4 le 14. A cette date, l'enfant meurt sans avoir présenté de convulsions, mais avec le facies des grandes intoxications.

A l'autopsie, on ne trouve pas de grosses lésions tuberculeusss. Au premier abord, les poumons paraissent normaux. Cependant, dans l'angle trachéo-bronchique, s'insinue un ganglion caséeux et à la coupe du poumon, on voit encore entre la bronche inférieure droite et la bronche supérieure gauche, au niveau de leur bifurcation, deux ganglions du volume d'un gros pois entièrement caséeux. Le nodule d'inoculation primitive occupe l'extrémité du lobe inférieur gauche, et siège sur l'angle dièdre formé par la face extrême du poumon, et son

bord scissural. De la grosseur d'un pois, il est irrégulièrement arrondi, uniformément caséeux, sans ceinture fibreuse macroscopiquement apparente. Son bord est dentelé par suite de la présence de petites granulations blanches opaques qui tantôt font corps avec le nodule primaire, et tantôt s'en écartent de manière à former tout autour de lui une couronne large comme une pièce de cinquante centimes. Il n'y a pas d'autres lésions tuberculeuses apparentes : le foie, très gros, onctueux au toucher, pâle, est parsemé de taches blanches. La rate est volumineuse, les reins gros et pâles. Rien d'anormal au cœur. Par contre le cerveau est extrêmement hyperhémié, les veines cérébrales sont gorgées de sang, les espaces sous-arachnoïdiens œdématiés. Mais en aucun point on ne voit de granulations. L'écorce cérébrale a une belle teinte hortensia. Les ventricules sont élargis et dilatés par un exsudat abondant.

Les lésions des viscères ressortissent à la dégénérescence graisseuse et byaline ; l'histologie nous montre un aspect assez curieux du nodule pulmonaire. Celui-ci, sur la coupe, a comme l'avait déjà montré l'examen macroscopique un contour crénelé ; le tubercule est entouré d'une mince ceinture fibreuse qui par endroits semble avoir éclaté pour livrer passage à des bourgeons caséeux. Par places, immédiatement au voisinage de l'altération primitive, on voit soit des granulations caséeuses, soit des lésions d'alvéolite avec bacilles de Koch en plus ou moins grande abondance. Par ailleurs, il n'y a aucune granulation, et les manifestations bacillaires se limitent en un espace restreint au tubercule primaire et à sa couronne de granulations.

Les ensemencements n'ont donné que des résultats négatifs. Par contre l'examen de l'exsudat cérébral permet de mettre en évidence d'assez nombreux bacilles de Koch.

En résumé, chez une petite fille de 1 an, ayant des antécédents bacillaires, présentant elle-même une cuti-réaction positive, on voit survenir à la suite d'une bronchite à signes fugaces de la fièvre, des vomissements, puis tout à coup des modifications graves de l'état général, un amaigrissement rapide, un facies toxique, de la diarrhée, de la torpeur, une température élevée,

puis la mort, quarante-huit heures après l'apparition des symptômes généraux.

Très rapidement, on a donc vu se constituer au cours d'une tuberculose occulte un syndrome terminal grave, caractérisé surtout par des modifications profondes de l'état général, sans symptômes de localisation précise. Seules la somnolence et la torpeur avaient pu faire penser à une localisation méningée, mais nous n'avions constaté aucune raideur, pas de signe de Kernig, pas de convulsions, rien qui rappelle à proprement parler une méningite tuberculeuse.

L'autopsie donne des renseignements en rapport avec l'histoire clinique : ce sont surtout en effet des lésions dégénératives que nous relevons du côté des viscères : le foie est parsemé de très nombreuses taches blanchâtres, le rein est blanc, mou, pâteux, et malgré une attention soutenue, nous n'avons pu déceler ni dans ces organes, ni dans les autres une seule granulation apparente.

Toutefois, l'examen bactériologique nous apporte une donnée intéressante : en effet, l'examen du liquide sous-arachnoïdien nous a permis d'y constater la présence d'assez nombreux bacilles de Koch, huit ou dix par champ microscopique, à l'exclusion de tout autre microorganisme. Or chez notre petite malade, le point de départ de cette migration bacillaire est évidemment le petit nodule tuberculeux dont nous avons signalé la présence au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. La lésion est ici en pleine activité le nodule paraît entièrement caséeux, et la couronne de granulations périnodulaires atteste l'activité du tubercule.

Il est intéressant de remarquer, que le processus est anatomiquement purement local : à quelque distance du foyer primitif, dans le reste du poumon, il n'y a pas de manifestations tuberculeuses, et il est assez curieux que la poussée aiguë se soit limitée uniquement dans l'immédiate périphérie de la lésion primitive. Notons d'ailleurs qu'il s'agit là d'un fait assez commun dont témoignent de nombreuses pièces d'autopsie. A notre avis, le phénomène peut s'expliquer lorsqu'on se reporte à la structure du tubercule fibro-caséeux. Nous avons eu l'occasion d'étudier

histologiquement un de ces tubercules que nous avions trouvé isolé en plein bloc pneumonique chez un enfant mort de pneumococcie. Ce tubercule, gros comme un petit pois, était caséeux et crétacé à son centre, fibreux à la périphérie. Mais la ceinture conjonctive n'était pas uniforme. Par places, on voyait entre les faisceaux fibreux de petits amas lymphocytaires. En un point même il s'agissait d'un véritable follicule avec nombreux lymphocytes et quelques cellules épithélioïdes : peut-être y avait-il reviviscence de foyers juxta-nodulaires sous l'influence du pneumocoque. Quoi qu'il en soit.il nous est apparu, d'après cette étude, que le tubercule fibro-caséeux ne représentait dans sa masse qu'une lésion pneumonique assez grossière, le résultat le plus apparent de l'invasion bacillaire primitive. Celle-ci au point où elle a été à son maximum a provoqué l'apparition d'une lésion caséeuse massive ; les amas bacillaires moins importants, composés d'éléments peu nombreux, n'ont peut-être pas été capables, par suite de leur médiocrité ou d'un processus d'immunisation locale, de provoquer la formation de tubercules. Mais ils restent latents, prêts à récupérer leur virulence à la première occasion : chez notre pneumonique, la présence de follicules dans la ceinture fibreuse semble venir à l'appui de cette conception. Sur les coupes du poumon d'Anna S..., nous voyons quelque chose de comparable, tout autour du nodule pulmonaire il y a une mince barrière fibreuse : mais celle-ci a éclaté en de nombreux endroits, par suite du développement de granulations tuberculeuses qui tantôt se mettent en rapport intime avec le foyer initial et lui donnent l'aspect crénelé, tantôt apparaissent à une certaine distance de ce foyer, mais restent dans son voisinage immédiat. Notons enfin dans les zones voisines de nombreuses alvéolites tuberculeuses, avec présence du bacille de Koch.

Ce sont bien là les signes anatomiques de la mise en activité du tubercule primitif.Comme nous le remarquions, ces figures se rencontrent fréquemment dans les poumons des nourrissons tuberculeux.Schématiquement,nous dirions que lorsqu'il y a apport bacillaire, la plus grande masse des bacilles forment une lésion

pneumonique caséeuse, plus tard à ce foyer répond l'adénopathie similaire. Puis, s'il se produit une nouvelle poussée spécifique, celle-ci se manifeste d'abord au niveau de la lésion initiale. En ce point il se fait un processus de sensibilisation locale qui aura comme effet de rendre apparents, sous forme de follicules et de granulations, les bacilles restés latents jusque-là. La caséification est précoce et rapide : sur la pièce que nous montrons, on ne voit que des granulations blanches, le foyer initial est lui-même homogène, marron cru. Puis la tuberculose se généralise et envahit l'organisme en constituant partout où le bacille s'arrête une granulation grise.

En d'autres termes, avant le stade de granulie généralisée, traduisant l'invasion de tout l'organisme, il apparaît dans bon nombre de cas une poussée tuberculeuse locale aiguë correspondant à un phénomène de sensibilisation locale et mettant en évidence des foyers bacillaires latents jusque-là.

Un autre point intéressant de notre observation est l'absence de granulations disséminées. L'infection bacillaire s'est cependant manifestée sous la forme d'une méningite congestive, anatomiquement caractérisée par l'hyperhémie des vaisseaux et un exsudat assez abondant de la base et de la corticalité, dans lequel le bacille de Koch était présent. C'est cette forme de méningite que Barthez et Rilliet avaient en vue lorsqu'ils rapportaient ces cas d'infection des méninges où l'on ne pouvait relever que des altérations phlegmasiques. Dans ces cas, l'évolution morbide est particulièrement rapide ; il semble que la tuberculose brûle ses étapes, et que la terminaison fatale survienne avant même l'élaboration des produits spécifiques. Cette hypothèse expliquerait pourquoi à l'autopsie nous n'avons trouvé que des lésions hyperhémiques et dégénératives. Dans ces cas les phénomènes sont analogues à ceux qui ont été décrits par Ch. Richet dans ses expériences sur l'anaphylaxie. L'enfant infecté de tuberculose, localement sensibilisée, s'est trouvé en état d'hyperergie (V. Pirquet). De là les lésions aiguës dégénératives que nous avons constatées, de là aussi la marche particulièrement rapide des phénomènes cliniques observés.

Anna S..., à la suite d'une bronchite, bientôt guérie, a présenté un stade prodromique caractérisé par une élévation légère de la température et quelques vomissements, puis brusquement un syndrome grave avec hyperthermie, torpeur, amaigrissement rapide et diarrhée ; finalement la mort est survenue, quarante-huit heures après l'apparition de ce syndrome. C'est bien là une évolution en rapport avec les phénomènes que nous avons décrits. On pourrait à ce propos rappeler les quelques lignes qu'écrivent Barthez et Rilliet qui après avoir noté la marche accélérée des méningites survenant au cours d'une phtisie confirmée cérébrale, thoracique ou abdominale, remarquent que la tuberculisation chronique considérable doit apporter une grande perturbation dans la manifestation et dans l'enchaînement des symptômes de la méningite. On notera toutefois dans notre observation le contraste apparent de la gravité des symptômes cliniques et du peu d'intensité des lésions spécifiques constatées à l'autopsie. Mais il y a lieu de souligner l'importance de la *poussée granulique périphérique*, lésion indiquant à notre avis une sensibilisation spéciale du sujet, et représentant le phénomène visible intermédiaire entre la lésion nodulaire initiale et la poussée toxi-infectieuse terminale.

Diagnostic radiologique de la granulie chez le nourrisson,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Albert-Weil.

En poursuivant nos recherches sur le diagnostic radiologique de la tuberculose du nourrisson, nous avons constaté que l'on pouvait avec une technique convenable mettre en évidence les processus pulmonaires granuliques.

Sur le cadavre, on réussit à coup sûr à obtenir de très belles épreuves de granulie pulmonaire. Chez le vivant, il est nécessaire d'opérer sur des sujets dont le thorax est immobile, en apnée. Or le nourrisson ne se prête guère à cette sorte d'examen. C'est pourquoi il est indispensable de faire chez lui des radiographies rapides instantanées.

Par cette méthode, on obtient des clichés analogues à ceux que nous montrons. Les trois premiers ont été pris sur des enfants atteints de méningite tuberculeuse, peu de temps avant leur mort. On voit, au négastoscope, sur les plaques, les champs pulmonaires parsemés de petites taches miliaires arrondies, de dimensions et de clarté très inégales. Elles sont disséminées partout et occupent aussi bien les sommets que la base ou les régions hilaires. On se rend également compte, et les épreuves stéréoscopiques le montreraient encore mieux, qu'elles occupent des territoires de profondeur très variable. Nous constatons également dans ces trois observations que l'adénopathie trachéo-bronchique est assez peu visible. Dans un cas, d'ailleurs vérifié à l'autopsie, nous n'avons trouvé que deux petits ganglions situés dans l'angle trachéo-bronchique droit. Nous nous empressons d'ajouter que l'examen radioscopique est pour la recherche des adénopathies beaucoup plus utile que la radiographie instantanée, car il faut que l'enfant soit examiné en différentes positions et dans ces cas il est évident que l'écran fluorescent est infiniment plus facile à manier.

Notre quatrième observation est encore plus intéressante. Il s'agit d'un enfant en état typhoïde, présentant un gros foie, une grosse rate, une température oscillant entre 38° 4 et 39° 5 et chez lequel la cuti-réaction était positive. A l'auscultation, on n'entendait que des râles bronchitiques disséminés. Or chez lui la radiographie rapide a montré dans toute l'étendue du poumon droit et dans le lobe supérieur du poumon gauche une infinité de petites taches, semblables à celles que nous avons signalées sur nos précédentes épreuves. Le diagnostic est donc granulie à forme typhoïde.

La comparaison des radiographies et des constatations nécropsiques permet d'affirmer qu'il s'agit bien dans ces cas de granulie pulmonaire ; et jusqu'à présent nous n'avons pas eu d'erreur à nous reprocher. On ne peut confondre les images granuliques avec les taches plus ou moins régulières, grosses ou petites, appendues sur les ombres ramifiées juxta-hilaires et qui répondent

soit aux vaisseaux et aux bronches pulmonaires, soit aux ganglions du parenchyme. Il va sans dire que cette étude sera poursuivie et que nous espérons apporter bientôt à la Société une appréciation plus scientifique de la valeur de cette méthode.

Nous ajouterons d'ailleurs que chez l'adulte en particulier, des faits de ce genre sont déjà connus, on en trouvera l'exposé dans un travail de Ch. Muller et dans la thèse toute récente de Gauducheau. M. Béclère, qui a communiqué des observations de même ordre à ce dernier auteur, nous a dit avoir également pu faire des diagnostics de granulie à l'aide des rayons X.

L'intérêt de cette méthode nous paraît considérable, car elle permettra peut-être d'apporter dans le diagnostic de granulie jusqu'ici uniquement basé sur des présomptions un élément de certitude qui lui faisait défaut.

Correspondance.

La correspondance comprend :

1° Une lettre de M. Crespin, professeur à la Faculté de médecine d'Alger, posant sa candidature au titre de membre correspondant national. Rapporteur : M. Apert.

2° Une lettre de M. Scheltema, relative à la réunion mixte de la *Société néerlandaise de Pédiatrie* et de notre Société en juillet prochain, à Groningue. Pour répondre au désir de notre Société, la date de cette réunion a été fixée au vendredi 18 et samedi 19 juillet.

La prochaine séance aura lieu le mardi 11 *mars, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour.

MM. Cantonnet et Schreiber. — Cataracte congénitale et aniridie double chez un nourrisson de trois mois (présentation de malade).

Mme Nageotte-Wilbouchevitch. — Comment faut-il traiter la scoliose par malformation de la cinquième vertèbre lombaire ?

M. Triboulet. — Rapport sur l'organisation des services de crèche dans les hôpitaux de Paris.

M. Henri Dufour. — Sur un cas de sténose incomplète du pylore chez un nourrisson.

MM. Albert-Weil et Rœderer. — La fréquence de l'abcès dans le mal de Pott dorsal.

MM. Savariaud et Zœppel. — Deux cas d'extraction de corps étrangers de la trachée et des bronches avec l'instrumentation de Brünings.

M. Savariaud. — Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise.

M. Cassoute. — Résultats différents du Wassermann chez deux jumelles.

MM. Weill et Mouriquand. — Note clinique et radiologique sur la pneumonie du nourrisson.

MM. Weill et Mouriquand. — Les foyers d'hépatisation pneumoniques silencieux et la radioscopie.

MM. Weill et Mouriquand. — Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans image radioscopique.

M. Galippe (de Cannes). — Un cas de zona cervical.

MM. Grenet et Sédillot. — Un cas d'hypertrophie congénitale du pylore. Opération. Mort au 8e jour (présentation de pièce).

MM. Babonneix et Rœderer. — Maladie de Friedreich (présentation de malade).

M. Lance. — Observations de scoliose congénitale.

Comité secret : 1° M. Hallé. — Compte rendu financier annuel. 2° Questions diverses.



SÉANCE DU 11 MARS 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — MM. Variot, Lavialle et Rousselot. La modification du lait par l'hypersucrage (saccharose) dans les dyspepsies infantiles. — MM. Babonneix et Rœderer. Sur un cas de maladie de Friedreich (*présentation de malade*). *Discussion* : M. Savariaud. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Comment faut-il traiter la scoliose par malformation de la cinquième vertèbre lombaire. *Discussion* : M. Guinon. — M. Triboulet. Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital.— MM. Cantonnet et Schreiber. Aniridie et cataracte congénitales doubles chez un nourrisson de trois mois. — M. Henri Dufour. Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Rœderer et Albert-Weil. La fréquence de l'abcès dans le mal de Pott dorsal. — MM. Savariaud et Zæpffel. Deux cas d'extraction de corps étrangers des bronches et de la trachée avec l'appareil de Brünings. — MM. Grenet et Seguillot. Un cas d'hypertrophie congénitale du pylore. Opération. Mort au 8e jour. Présentation de la pièce. *Discussion* : MM. Veau, Hallé, Ombrédanne. — M. Lance. Observations de scoliose congénitale. — M. Cassoute. Résultats différents du Wassermann chez deux jumelles. — MM. E. Weill et Mouriquand (de Lyon). Notes cliniques et radiologiques sur la pneumonie du nourrisson. — MM. Weill et Mouriquand. Les foyers d'hépatisation pneumonique silencieux et la radioscopie. — MM. Weill et Mouriquand. Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans images radioscopiques. — M. Galippe (de Cannes). Un cas de zona cervical. — M. Apert. Rapport sur la candidature de M. le Professeur Crespin, d'Alger, au titre de membre correspondant national.

Erratum.

La modification du lait par l'hypersucrage (saccharose) dans les dyspepsies infantiles,

par MM. Variot, Lavialle et Rousselot.

Comme suite à notre précédente communication sur les propriétés anti-émétiques du lait condensé sucré, nous avons l'honneur de présenter des observations cliniques et analytiques nouvelles.

Chez une quinzaine de nouveaux nourrissons (ce qui porte à 35 au moins le total des observations cliniques), nous avons vérifié l'action sédative immédiate ou au moins très rapide du lait condensé sucré ou du lait hypersucré et chauffé sur les vomissements même les plus tenaces et les plus invétérés.

Nous n'avons échoué que dans quelques cas rares et spécialement chez un enfant atteint de rétrécissement congénital du pylore diagnostiqué aux rayons X et opéré par M. Veau. L'examen *post-mortem* nous a démontré l'exactitude du diagnostic posé pendant la vie.

Nous avons mentionné antérieurement que si l'on voulait remplacer le lait condensé sucré, chez les petits vomisseurs, par du lait condensé non sucré ou par du lait surchauffé, tel que le lait *Gallia*, les vomissements reparaissaient, tout au moins dans les premiers temps.

Mais en substituant du lait ordinaire hypersucré (et nous entendons par là du lait contenant 10 0/0 de saccharose, quantité équivalente à celle contenue dans le lait condensé), les enfants continuent à ne pas vomir, à utiliser assez bien ce lait et à prendre du poids.

Toutefois, il nous a paru que les déjections avec le lait hypersucré et stérilisé à 108° pendant trois quarts d'heure étaient parfois plus liquides et plus fréquentes qu'avec le lait condensé (trois à quatre selles par jour) ; l'hypersucrage du lait à froid nous a paru produire des effets laxatifs plus marqués encore et même de la diarrhée avec érythème fessier léger dans quelques cas.

Bien que nous n'ayons pas encore fixé la durée *optima* du chauffage pour le lait additionné de 10 0/0 de sucre, nous avons réuni un nombre de faits suffisant pour admettre que c'est bien l'hypersucrage du lait qui est la condition essentielle de ses propriétés anti-émétiques. Si l'on n'a pas à sa disposition du lait condensé sucré, il sera toujours facile de préparer du lait hypersucré en y ajoutant 10 0/0 de saccharose ou sucre ordinaire.

Il nous reste à préciser par des tâtonnements si la pasteurisa-

tion, le soxhletage ou la surchauffe sont également utilisables pour modifier le lait additionné de sucre ou si l'on doit donner la préférence à l'un de ces procédés.

Nous savons que le lait condensé qui a été le point de départ de nos essais est obtenu à une température relativement basse, 40 à 50°, par évaporation dans le vide. Il serait malaisé dans la pratique de réaliser des conditions identiques.

Mais tout nous porte à croire que l'on pourra préparer du lait hypersucré ayant les mêmes propriétés que le lait condensé, en portant le lait additionné de sucre à une température plus élevée, au-dessous ou au-dessus de 100°. Il est vraisemblable que le chauffage du lait en présence du sucre aura des effets analogues à ceux de l'évaporation dans le vide à 50° pendant deux jours. Ceci paraît résulter d'un certain nombre d'observations cliniques dans lesquelles nous avons noté que les nourrissons s'accommodaient bien du lait ordinaire hypersucré, lorsqu'on le substituait au lait condensé antérieurement administré. Nous avons aussi arrêté d'emblée les vomissements en donnant du lait hypersucré et surchauffé à 108°.

Comment expliquer les effets si remarquables du lait modifié par l'hypersucrage chez les nourrissons dyspeptiques ?

Nous avons demandé avis sur ce point à M. Armand Gautier, notre éminent maître, et il a émis l'opinion que la caséine était vraisemblablement transformée par une combinaison avec le sucre. On connaît déjà d'autres composés des albuminoïdes avec les sucres.

Quoi qu'il en soit, l'aspect de la caséine, dans le lait hypersucré à chaud, aussi bien que dans le lait condensé, est tout à fait différent de celui de la caséine du lait cru ordinaire. Le *coagulum* de la caséine hypersucrée est diffluent presque autant que celui du lait de femme. Il y a manifestement, du fait de l'hypersucrage à chaud, une action chimique sur les albuminoïdes du lait. L'un de nous (M. Lavialle) poursuit des études sur ce sujet que nous communiquerons ultérieurement à la Société, s'il y a lieu, ainsi que l'examen bactériologique des déjections.

Sur un cas de maladie de Friedreich,

par MM. L. BABONNEIX et C. RŒDERER.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un cas un peu anormal de maladie de Friedreich, qui nous a paru intéressant à divers égards.

OBSERVATION. — B... Maurice, 17 ans, entré chez M. le Dr Sergent, à la Charité, le 22 février 1913.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont bien portants. Deux ascendants (grand'mère maternelle et tante maternelle) sont morts phtisiques ; un autre, l'oncle paternel, a succombé à la folie.

Six enfants. Trois sont mort-nés. Les autres sont, par ordre chronologique : 1° le malade ; 2° un garçon ; 3° un autre garçon ; ces deux derniers jouissent d'une bonne santé habituelle.

Les *antécédents personnels* n'ont rien présenté de particulier jusque vers la cinquième année. A ce moment, on a constaté que l'enfant commençait à marcher sur le bord externe des pieds, éprouvait beaucoup de peine pour garder l'équilibre et que tout son corps était agité de mouvements continuels. C'est pour ces troubles qu'il entra d'abord dans le service de M. le Dr Piéchaud, puis de M. le Dr Denucé. D'après les renseignements que nous a très obligeamment communiqués M. le Dr Gourdon, on n'avait alors constaté ni cyphose, ni scoliose, mais surtout des malformations connues sous le nom de *pied bot varus équin*, et une abolition complète de tous les réflexes tendineux. On lui fait, le 1er juin 1907, une section sous-cutanée du long péronier latéral, suivie de l'application d'un appareil plâtré fixant les pieds en bonne position ; une grande amélioration est observée dans les mois consécutifs, mais, les malformations étant réapparues et la région plantaire étant devenue douloureuse, le jeune B... entre de nouveau à l'hôpital le 16 décembre 1908. Le 26 du même mois on procède à la ténotomie du long fléchisseur propre du gros orteil gauche et au redressement de la voûte plantaire avec la vis de Lorenz. Un appareil plâtré est ensuite appliqué, pour maintenir ce redressement et pour mettre en adduction la région plantaire externe. Le 7 janvier 1909,

même manœuvre au pied droit ; le 10 l'enfant sort, mais pour rentrer le 29 avril ; à la suite de ces opérations, on constate une notable amélioration.

Depuis cette époque, les malformations se sont reproduites, une cypho-scoliose dorsale est apparue, et, finalement, le jeune B... s'est trouvé dans l'obligation de recourir à nos soins.



Fig. 1.

État actuel. — Le jeune B... est de taille élevée, de mine intelligente et aimable ; ce qui domine actuellement chez lui, ce sont des troubles nerveux.

Troubles nerveux. — A. — Ceux qui frappent dès l'abord ce sont les *troubles trophiques*, qui consistent en : 1° malformations des pieds ; 2° cypho-scoliose dorsale.

1° *Ces malformations des pieds* sont bilatérales, mais non exactement symétriques, elles sont, en effet, plus accusées à droite. Il s'agit de *pieds-bots équins*, dont la face plantaire (fig. 1) offre une concavité beaucoup plus accusée qu'à l'état normal, tandis que leur face dorsale est fortement convexe. Cette convexité est surtout accusée dans le sens antéro-postérieur, si bien que les pieds paraissent s'enrouler autour de leur grand axe (fig. 2), et qu'ils offrent deux versants : un interne creux, un externe fortement bombé, et où apparaissent, sous la peau amincie et violacée, diverses saillies osseuses : malléole externe, tête

de l'astragale, cuboïde. Ces malformations ne s'atténuent que très incomplètement lorsque le malade se tient debout (fig. 3) Ajoutons



Fig. 2.



Fig. 3.

qu'à droite, le gros orteil est en hypertension, les autres en extension simple ; à gauche, mêmes dispositions, avec cette différence que les deuxième et troisième orteils ont leurs dernières phalanges complètement fléchies sous le pied ; si bien que le malade marche sur leur face dorsale et ressent de ce fait une certaine gêne au bout de quelques pas.

2° Il existe une volumineuse *cypho-scoliose dorsale*, à convexité tournée à droite, avec courbure de compensation lombaire et aplatissement du thorax sur le côté opposé, si bien que le thorax devient oblique ovalaire.

3° Comme autres troubles trophiques, mentionnons encore : *a*) quelques cannelures des ongles des pieds ; *b*) une amyotrophie diffuse des membres inférieurs ; *c*) des malformations des deux mains caractérisées par leur excessif accroissement en longueur, leur gracilité et le peu de développement des masses musculaires de la paume.

B. — *Troubles moteurs.* — Il n'y a pas de paralysie. La *marche* est difficile, ce qui tient presque exclusivement à ce que les pieds ne prennent avec le sol qu'un contact incomplet presqu'uniquement limité à la partie antérieure du bord externe. Le malade avance diffi-

cilement sans présenter d'oscillations de la tête, il se fatigue vite. *L'ataxie statique*, par contre, est manifeste, le *signe de Romberg manque*. Toutes les parties du corps sont toujours en mouvement et l'on note, de plus, l'existence d'un tremblement, menu, régulier, surtout net aux extrémités supérieures et ne s'exagérant point par les mouvements. Nous n'avons constaté ni phénomènes athétoso-choréiques, ni contractions fibrillaires. Pas non plus d'ataxie nette aux membres supérieurs. Le patient peut se livrer à des travaux délicats, sans éprouver d'autre malaise qu'une fatigue assez rapide. Il est assez sujet aux crampes.

On n'observe chez lui ni hypotonie musculaire, ni asynergie cérébelleuse. Au dynamomètre, il arrive à 35° des deux côtés. La sensibilité générale est intacte à tous les modes : tact, température, douleur. Il n'y a de modification ni du sens musculaire, ni du sens stéréognostique. Les troncs nerveux ne sont pas hypertrophiés. *Les sensibilités spéciales* sont également conservées. M. le Dr Poulard, ophtalmologiste des hôpitaux, nous a certifié *l'intégrité absolue de la vision.*

C. — Les *réflexes tendineux* sont très difficiles à rechercher. Il semble cependant qu'ils ne sont pas abolis, et, à certains moments, lorsqu'on arrive à obtenir le relâchement complet, on arrive à trouver les réflexes achilléens et rotuliens, surtout à gauche. Il est impossible de chercher le *signe de Babinski*, le gros orteil étant déjà en hyperextension. La trépidation spinale manque. Les *réflexes cutanés* sont conservés.

Exploration électrique (Dr Larat). — Hypoexcitabilité faradique et galvanique considérable étendue à tout le système musculaire.

Ce phénomène est au maximum dans les extenseurs des jambes, où le seuil de la contraction, pour N F., commence à peine à se manifester vers 12 milliampères.

Dans les membres supérieurs où l'hypo est au minimum, le seuil s'observe à 7 milliampères. Il n'y a nulle part d'inversion de la formule. En outre la contraction, si elle est affaiblie, ne présente pas la lenteur observée dans la D. R.

D. — Il n'y a pas de *troubles cérébraux*. L'intelligence est normale, la parole un peu monotone, mais non scandée, le malade est sujet aux vertiges.

E. — Les *sphincters* fonctionnent bien.

L'*état général* est satisfaisant. Il n'y a aucune trace de lésion pulmonaire, cardiaque ou digestive. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; il n'y a pas de fièvre. A signaler seulement quelques anomalies du *squelette*. Le thorax est étroit dans le sens transversal, sa face antérieure est excavée et le paraît surtout à cause de la saillie des cartilages costaux. La partie interne des condyles fémoraux est notablement hypertrophiée. La voûte palatine est ogivale. Ajoutons encore quelques *stigmates de dégénérescence* : adhérence du lobule de l'oreille, etc..., mais il n'existe aucune malformation.

Dans ce cas, il est facile d'éliminer le *tabes juvénile* en raison de la persistance des réflexes rotuliens, de l'absence de l'ataxie vraie, du signe de Romberg et de phénomènes oculaires. Contre l'hypothèse d'une *sclérose en plaques* milite l'absence de nystagmus, de parole scandée, de tremblement intentionnel. Dans la *névrite interstitielle*, il y a des symptômes : hypertrophie des troncs nerveux, signes d'Argyll et de Romberg, qui font complètement défaut ici. Et le seul diagnostic à discuter est celui d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, affection très semblable à la maladie de Friedreich et qui n'en diffère que par l'exagération des réflexes tendineux. Ici les réflexes ont été trouvés abolis par nos savants collègues de Bordeaux ; à nous-mêmes ils ont paru nettement affaiblis. Nous dirions donc volontiers : forme intermédiaire, forme un peu anormale de la maladie de Friedreich.

Anormal, notre cas l'est encore par le manque de nystagmus et de caractère familial, par l'apparition très tardive de la cypho-scoliose. Aussi comprend-on qu'en l'absence de tout autre symptome caractéristique, des médecins éminents aient pu considérer les malformations des pieds comme un accident purement local et être amenés à proposer pour elles un traitement chirurgical et orthopédique qui devait forcément rester inefficace.

M. Savariaud. — La chirurgie peut être profitable, dans certains cas, au pied-bot de la maladie de Friedreich et ceci de propos délibéré, le diagnostic de la lésion nerveuse étant fait.

Comment faut-il traiter la scoliose par malformation de la 5e vertèbre lombaire ?

par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

Je n'apporte pas la solution définitive de ce problème, je vais simplement l'exposer à la Société de Pédiatrie à la faveur d'une observation particulièrement typique. Il y a quelques années la question ne se posait pas, parce que le diagnostic précis de cette forme de scoliose n'était guère fait sur le vivant avant l'ère radiographique. Il m'est même arrivé à ce propos l'aventure suivante : lors de la publication de mon *Atlas de gymnastique*, j'avais réuni le plus grand nombre possible de types de déviations ; à la photographie d'une scoliose grave classique, dorsale droite — lombaire et cervicale gauche, je joignis une fort belle radiographie, dont je vous présente la reproduction. A la base de la colonne vertébrale, au niveau des dernières vertèbres lombaires, se trouvait une tache à laquelle je ne comprenais rien, et que ceux à qui je montrai la radiographie, ne surent pas davantage interpréter. Je confesse mon ignorance, je crus à un défaut de la plaque ; cependant, ne transigeant pas avec le principe de ne pas maquiller les documents, je fis reproduire la radiographie avec son « défaut ». Eh bien, cette figure est une des plus démonstratives du travail important que M. Gérard Monod (1) a fait sur les malformations de la colonne lombaire ; prévenus, habitués maintenant à interpréter des radiographies, nous voyons bien nettement sur cette figure, que les 4e et 5e vertèbres lombaires sont profondément altérées ; elles sont effondrées à gauche, et c'est là le point de départ de la déviation lombaire à convexité gauche, qui est déjà une première courbure de compensation ; la scoliose droite dorsale, la plus importante au point de vue de la gibbosité, étant une deuxième courbure de compensation.

La radiographie nous apprend que les cas de ce genre ne sont

(1) *Les scolioses, essai de pathogénie*, 1909, et La scoliose par malformation lombaire primitive, VIGNARD et MONOD, in *Lyon chirurgical*, 1909.

pas rares, et on en publie de plus en plus ; la malformation des vertèbres donne la clef de la résistance que ces scolioses opposent à la thérapeutique habituelle, ainsi que nous allons le voir.

Les photographies et la radiographie (1) que je présente à la Société appartiennent à une fille de 12 ans qui m'a été adressée par M. Guinon, en juin dernier ; la déviation remonte cependant à une époque bien antérieure à cette date, mais que l'on ne sait préciser ; elle a en tout cas considérablement augmenté au cours de la dernière année. Ce qui frappe de prime abord, c'est la chute du tronc sur le côté gauche, chute telle qu'on commence par chercher un raccourcissement de la jambe gauche, mais les membres inférieurs sont sensiblement égaux, l'épine iliaque gauche étant à peine d'un demi-centimètre plus basse que la droite. En essayant de redresser l'enfant manuellement, de repousser le tronc vers la droite en appuyant sur la région lombaire gauche, on rencontre une résistance vraiment invincible, comme si l'on se heurtait à la gibbosité d'une ancienne scoliose ankylosée ; il n'en est rien cependant, car le dos en antéflexion ne montre qu'une légère voussure lombaire gauche et une aussi légère voussure dorsale droite ; il suffit d'ailleurs d'élever le pied gauche de quelques centimètres en le posant sur la pointe, pour voir le dos se redresser presque complètement, ainsi qu'en témoignent les photographies ; il devient en même temps parfaitement mobile à la région lombaire, qui était si rigide dans la station habituelle.

Le hausse-pied étant seul capable de corriger la scoliose, et sa hauteur étant de beaucoup supérieure à l'inégalité des membres, j'en conclus qu'il devait exister une déformation cunéiforme d'une vertèbre très bas située, et je demandai à M. Jaugeas de faire une radiographie. Cette image nous montre une anomalie costale, l'absence de la 12ᵉ côte de chaque côté, sur laquelle rien n'avait attiré l'attention, mais qui est facile à constater quand on la recherche sur l'enfant. Pour ce qui est des vertèbres, la radiographie permet de voir on

(1) Voir, pour toutes les figures mentionnées, *Archives de médecine des enfants*, 1913.

ne peut plus nettement que la 5e vertèbre lombaire est déformée, son côté gauche étant d'un bon tiers moins élevé que le côté droit. La densité de l'os semble normale, et rien n'indique une altération inflammatoire, tous les contours étant bien nets ; c'est comme si seule la moitié gauche du corps de la vertèbre avait été arrêtée dans son développement, tandis que les faces et l'arc ont des dimensions et une forme normales. Quoi qu'il en soit, la 5e vertèbre lombaire offre une face supérieure fortement oblique de droite à gauche, d'où, bien entendu, chute de tout le tronc à gauche ; la 4e vertèbre lombaire est de forme normale et sa surface supérieure, tout en étant aussi inclinée à gauche que la face supérieure de la 5e, se trouve en même temps plus éloignée de la ligne médiane du tronc ; la 3e vertèbre s'en éloigne davantage encore par sa face inférieure, mais elle esquisse une très légère tendance à la déformation rhomboïdale, laquelle se voit beaucoup mieux sur la 2e et sur la 1re vertèbres lombaires ; enfin la 10e dorsale se retrouve sur la ligne médiane ; mais le reste de la colonne dorsale s'est déplacé à droite de la ligne médiane pour rétablir l'équilibre général du corps.

C'est donc par une grande courbure de toute la colonne lombaire que l'enfant corrige la chute du tronc à gauche ; sa colonne vertébrale est solide, non malléable et la correction ne peut se faire par tassement de la 4e vertèbre en sens inverse de la 5e, comme cela aurait pu se produire si la colonne vertébrale avait été encore malléable et les muscles très énergiques. Ceci n'est pas une vue de l'esprit, et j'ai publié une observation dans laquelle les choses se sont évidemment passées ainsi, et que je crois tout à fait instructif de rappeler ici.

Il s'agit d'une fille de 5 ans, Jeanne A..., atteinte d'une arthrite tuberculeuse du genou droit, que j'avais traitée par la méthode sclérogène de Lannelongue. Rapidement guérie d'abord, elle eut une rechute à 6 ans, une autre à 8 ans, mais elle ne fut guère immobilisée ; elle marcha presque tout le temps, en boitant peu au début, sans boiter plus tard, le genou ayant conservé des mouvements de flexion jusqu'à l'angle droit. Le raccourcissement était de 1 centimètre à

8 ans, de 3 centimètres à 9 ans, de 7 cent. 1/2 à 12 ans, âge auquel se rapportent les photographies. L'enfant était très grande et extrêmement robuste, elle marchait sans boiter, en inclinant son bassin à droite, ce qui avait entraîné bien entendu un certain degré de scoliose à convexité lombaire droite, compensée par une courbure dorsale gauche. Mais il y avait une disproportion frappante entre l'abaissement énorme du bassin et le faible degré de la scoliose ; ce fait étrange s'expliqua lorsque je vis qu'un hausse-pied de 3 cent. 1/2 corrigeait complètement la déviation lombaire, tandis qu'un hausse-pied plus élevé faisait tomber l'enfant à gauche ; il est évident que cette très vigoureuse enfant a toujours si bien attiré son tronc à gauche pour l'empêcher de tomber à droite, qu'elle a modelé sa région lombo-sacrée en coin à base droite et qu'elle a ainsi compensé 4 centimètres de raccourcissement.

Dans ce cas d'ailleurs, non seulement la force de l'enfant jointe à la malléabilité de ses vertèbres constituait une circonstance exceptionnelle, mais encore les conditions mécaniques se trouvaient plus favorables que chez la jeune fille dont nous étudions la scoliose, car cette dernière n'a plus à sa disposition toutes les vertèbres lombaires et sacrées pour faire la correction, et il est plus difficile de faire plier la colonne en un arc à court rayon, que de l'attirer tout entière d'un côté.

Par quel procédé pouvons-nous corriger cette déviation, fort laide maintenant déjà, ainsi qu'en témoigne la photographie, et dont le pronostic est certainement mauvais ? Il ne servirait de rien de s'attaquer à la déformation dorsale droite, puisqu'elle est une conséquence statique inévitable de la courbure lombaire ; c'est donc cette dernière qu'il faudrait réduire.

Mais il est facile de voir que si nous faisions de la suspension latérale sur la région lombaire gauche, de façon à transformer en concavité la convexité lombaire, nous tendrions à déformer les autres vertèbres dans le même sens que la 5e, si tant est qu'elles voulussent encore céder, et ce serait aggraver le mal.

C'est le contraire qu'il faudrait faire, créer une 4e vertèbre

cunéiforme en sens inverse de la 5e, c'est-à-dire ayant sa base à gauche et aplatie à droite ; autrement dit — c'est à la courbure primitive, à la convexité sacro-lombaire droite qu'il faut nous attaquer. Faudrait-il donc pour cela faire des maneuvres de flexion sur le côté droit, qui est le côté de la concavité lombaire? Nous ne possédons aucun moyen de localiser l'action de la compression à la 5e, ni à la 4e vertèbre ; et si la correction se faisait aux dépens de toute une série de vertèbres, la colonne se trouverait reportée, comme elle l'est maintenant, plus ou moins loin à gauche de la ligne médiane, et nous n'aurions rien gagné, au contraire. On voit ainsi que la répugnance que nous aurions instinctivement à suspendre un scoliotique sur la concavité de sa courbure pour la corriger, est justifiée.

Le seul procédé qui redresse l'enfant est le hausse-pied ; les photographies nous le montrent bien ; avec une surélévation de 1 centimètre, la scoliose est atténuée, avec 2 cm. 1/2 elle est à peu près corrigée ; cela se conçoit, puisque, le hausse-pied aidant, la base du sacrum est inclinée de gauche à droite, si bien que la face supérieure de la 5e vertèbre devient horizontale ; le reste de la colonne vertébrale peut donc, à partir de la 4e vertèbre, continuer à s'élever verticalement ; pas absolument pourtant, car la déformation date de longtemps et elle a entraîné quelques déformations vertébrales et costales. Ce reste de scoliose, ayant perdu sa raison statique, pourra être combattu efficacement par les exercices ordinaires de redressement, la suspension dorsale droite et le corset à tuteurs, à condition, bien entendu, de ne jamais abandonner le hausse-pied et de le remplacer dans la station assise par un coussinet posé sous l'ischion gauche ou par le siège à plan incliné.

Il faut noter que le hausse-pied ne gène pas l'enfant, bien au contraire ; elle avait fort bien la notion subjective de la chute du tronc à gauche et la surélévation du pied gauche lui a été immédiatement agréable ; au bout de peu de jours elle a perdu la conscience de la hauteur différente de ses chaussures.

Mais voici une dernière question : la correction par le hausse-

pied est-elle tout à fait inoffensive ? Au point de vue de la vertèbre déformée ce mode de redressement est absolument rationnel, car le poids du corps se trouvant réparti comme à l'état normal sur les deux côtés de la vertèbre, sa moitié droite sera dans des conditions favorables à son aplatissement éventuel, tandis que la moitié gauche se trouvera déchargée d'autant.

Mais l'inclinaison artificielle du bassin ne saurait être sans effet sur le développement de cette partie du squelette ; elle entraînera sans doute une déformation oblique des détroits. Chez la fille déjà grande, dont il s'agit, les conséquences ne sauraient être bien graves, mais si la malformation avait été reconnue de bonne heure, chez l'enfant de 4 ou 5 ans, comment aurait-il fallu se conduire ? Comment sortir de ce dilemme ? Il est impossible de laisser s'installer une scoliose grave, parce que les conséquences en sont désastreuses au point de vue de la santé générale, et là, comme toujours, le sens esthétique est un guide sûr ; il n'est pas facile non plus de se résigner à déformer, dans un but thérapeutique, un bassin qui était bien conformé. Les auteurs font des recommandations fort vagues et générales pour le traitement de ces formes de scoliose. Ils recommandent avant tout le repos ; que peut le repos dans un cas comme celui que je viens d'exposer ? Le processus inflammatoire, si tant est qu'il y en ait eu un dans la vie extra-utérine, est éteint depuis les premières années de la vie peut-être, et rien ne permet d'admettre que la moitié gauche de la 5e vertèbre soit capable de jamais reprendre sa hauteur normale. Dans le cas particulier d'ailleurs, il faut, je pense, admettre une anomalie d'origine embryonnaire : il s'agit d'une famille à antécédents chargés ; un autre enfant de la famille possède un pouce bifide ; la fillette elle-même présente une autre anomalie, l'absence des 12es côtes. Alors, pour être logique, il faudrait élever un enfant ainsi fait dans le décubitus, comme un pottique, et cela jusqu'à l'âge de l'ossification complète du squelette. Le développement se ferait ainsi symétriquement pour la colonne vertébrale et le bassin, et l'on donnerait ensuite à l'adulte un hausse-pied convenable, qui éviterait toute déformation ulté-

rieure. Je crois pourtant que poser ainsi la question du repos, c'est la résoudre par la négative.

On conseille aussi les mouvements d'inclinaison latérale « dans le sens correctif », sans préciser d'ailleurs, mais je crois avoir clairement démontré combien ces flexions correctives vont contre le but en l'absence d'un hausse-pied, combien il est illogique et illusoire de combattre les conséquences, en laissant subsister la cause toujours agissante de la déviation.

J'arrive ainsi à la conclusion, qu'il faut étudier les scolioses de plus près que nous ne le faisons, les radiographier de bonne heure, afin de découvrir les déformations des dernières vertèbres chez les sujets jeunes. Si d'aventure on arrivait ainsi à trouver des lésions en évolution, on les traiterait bien entendu par le repos, comme tout autre mal de Pott. Mais la déformation acquise, telle que nous la connaissons, sera traitée dès qu'on l'aura reconnue, par la correction statique, par le hausse-pied, que l'on augmentera avec l'âge, si besoin est. C'est ainsi qu'on aura, je crois, le plus de chances de voir le côté élevé de la vertèbre, jeune et malléable, s'affaisser sous l'action du poids du corps, et c'est ainsi par conséquent qu'on pourrait espérer réduire au minimum l'inégal accroissement des deux moitiés de la 5e vertèbre ; sinon c'est la 4e lombaire qui subirait la déformation cunéiforme compensatrice.

Il y aurait bien encore un traitement radical de la déformation : ce serait d'atteindre chirurgicalement la vertèbre déformée et de réduire sa hauteur du côté normal, ou bien d'intercaler une pièce de substance non résorbable du côté affaissé. Je crains que cette intervention ne reste longtemps du domaine des desiderata.

M. L. Guinon. — Il est difficile de fixer la pathogénie de la malformation vertébrale dont Mme Nageotte vient de nous entretenir. La chose est-elle congénitale, c'est possible ; mais, dans le cas que j'ai observé, celui de la petite Simone P., la déformation de la colonne, chez cette enfant que j'ai toujours suivie et que j'ai très souvent vue le torse nu pour l'ausculter, ne m'a apparu qu'entre 11 et 12 ans.

Je crois donc utile, pour ce cas au moins, de vous faire connaître les conditions étiologiques au milieu desquelles il s'est développé. Depuis l'âge de 4 ans, cette enfant a présenté des signes d'adénopathie bronchique ; comme elle était maigre, pâle, avec un thorax plat, qu'elle a présenté à plusieurs reprises une inspiration diminuée avec expiration prolongée du sommet droit, un souffle bronchique étendu autour de la région hilaire droite, je considérai cette adénopathie comme de nature tuberculeuse ; comme il arrive souvent chez les fillettes bien soignées, au moment de la puberté, l'enfant s'est transformée, a pris du poids et c'est à ce moment même que j'ai constaté pour la première fois la scoliose. A aucun moment elle n'a eu de douleurs vertébrales, ce qui éloigne l'hypothèse d'un mal de Pott, mais elle n'en est pas moins nettement tuberculeuse.

Les antécédents familiaux sont dignes d'être notés : un frère est un dégénéré mongolien typique avec souffle cardiaque congénital, microsphygmie et pouce droit bifide ; — un autre frère, nerveux, agité, indiscipliné, a eu une pleurésie avec épanchement ; une sœur, actuellement obèse et de caractère bizarre, a présenté pendant quelques mois des signes d'adénopathie bronchique avec congestion pulmonaire ; le père est un cholémique psychopathe ; la mère a eu à l'âge de 28 ans des adénopathies suppurées bilatérales du cou qui ont donné des cicatrices difformes ; j'ai considéré, comme d'ailleurs plusieurs médecins qui l'ont vue, ces lésions comme tuberculeuses ; elles ont été traitées par la radiothérapie et, alors qu'elles semblaient complètement guéries, apparut un épithélioma à petites cellules de l'amygdale, puis du pharynx qui récidiva malgré une large ablation pratiquée par le Dr Morestin.

Aujourd'hui, je me demande si ces lésions n'étaient pas syphilitiques, car, la sœur de cette dame, tante de Simone, est atteinte aujourd'hui de choroïdite syphilitique probablement héréditaire et leur frère (oncle de l'enfant) est mort, à la suite d'un traumatisme, d'une affection cérébrale indéterminée.

Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital,

par M. H. Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau.

Mes chers collègues,

Pensant avec vous que les meilleurs rapports sont les plus courts, je m'efforcerai d'éviter autant que possible les discussions trop nombreuses que pourrait soulever le sujet actuel, et je vous demanderai, d'abord, de me permettre de le limiter bien strictement.

Je vous rappelle son point de départ : *L'insuffisance « de la défense contre les maladies contagieuses à l'Asile de débiles de Médan* », par MM. Méry et Malhéné (*Soc. de Péd.*, 14 janvier 1913).

Tout imparfait qu'il soit, cet asile de convalescence pour nos nourrissons représente le principe d'une institution qui, perfectionnée, comme elle le pourrait être, sans grand effort, serait appelée à rendre les plus grands services à un bon nombre de nos petits convalescents de nos salles de crèche d'hôpital.

Faisant abstraction des inconvénients signalés par les auteurs — inconvénients évitables par les moyens qu'ils ont indiqués — j'avais profité de la communication de Méry pour demander que des créations nouvelles vinssent d'*urgence* doter nos crèches d'établissements de convalescence dont je proposais d'indiquer le nombre approximatif, la composition et le fonctionnement.

Voilà, répétai-je, le point de départ de la discussion.

Mais celle-ci s'est élargie aussitôt, quand nos collègues Guinon et Nobécourt, émus à si juste titre, comme nous tous, par les statistiques épouvantables de nos crèches des hôpitaux parisiens, nous ont demandé si ces fondations spéciales répondaient bien toujours à leur but primitif : hospitalisation pour un court passage (Guinon) ; et si leur aménagement et leur fonctionnement étaient choses améliorables ?

Notre collègue Nobécourt, avec un pessimisme bien motivé, n'a pas hésité à nous dire que — « JUSQU'A NOUVEL ORDRE, c'est-à-dire jusqu'à une mise en état normale et rationnelle des crèches, il y aurait lieu de ne pas recevoir les nourrissons à l'hôpital ».

Mon rapport se trouvait ainsi divisé naturellement en trois parties :

1° Conditions défectueuses relatives à l'Asile de convalescence de Médan, pour les nourrissons de nos crèches ; des perfectionnements à y apporter (Communic. de MM. Méry et Malhéné).

2° Possibilité d'envisager la création d'établissements de convalescence en plein air, sur modèle aussi parfait que possible (Communic. de Triboulet).

3° Etat actuel des crèches hospitalières à Paris, — leurs défectuosités. Avenir de la question des crèches dans nos hôpitaux d'Enfants.

PREMIÈRE PARTIE

ASILE DE MÉDAN. — PERFECTIONNEMENTS A Y APPORTER.

Il suffit, sur ce point de mon rapport, de rappeler les termes essentiels de l'excellent exposé de Méry.

LES FAITS : 24 0/0 de décès, à Médan, dont 19 0/0 par contagion de maladies infectieuses, dont 11,5 0/0 pour la seule ROUGEOLE.

LES CAUSES : Recrutement dans les services de crèches des hôpitaux d'enfants de Paris, où la contagion est toujours présente, ou latente. Donc, départ toujours possible, pour Médan, de sujets *déjà infectés*.

A Médan : isolement à peu près impossible, parce que :

Un *Lazaret de fortune*, où l'isolement N'EST PAS INDIVIDUEL, donc *illusoire*.

Une *Infirmerie* située de façon défectueuse, en contiguïté avec les chambres de nourrissons convalescents, et sans *lits isolés*, donc *dangereuse*.

REMÈDES : La prophylaxie certaine, au départ de Paris, étant

impossible, ce qu'il faut, c'est, à l'Asile de Médan, créer deux petits pavillons ISOLÉS, avec box individuels :

L'UN POUR LE LAZARET,

L'AUTRE POUR L'INFIRMERIE (Conclusions de MM. Méry et Malhéné).

DEUXIÈME PARTIE

NÉCESSITÉ DE PETITES CRÈCHES DE CONVALESCENCE.

Quand ils échappent à la contagion, nous dit Méry, nos nourrissons convalescents nous donnent une statistique excellente. Les résultats, chez les dystrophiques en particulier, sont remarquables : les courbes pondérales et staturales que nous a présentées à diverses reprises notre collègue en font foi. — J'en ai conclu, et vous conclurez ainsi que moi, mes chers collègues : qu'il faut que l'Asile de Médan continue à fonctionner — mais avec les améliorations indispensables que Méry exige pour défendre les nourrissons de la contagion. J'ajoute — et c'est là ma requête personnelle — que l'asile de convalescence est si nécessaire, qu'il faut autant d'asiles que le comportent les exigences du mouvement des convalescences dans nos crèches.

Nous verrons, tout à l'heure, que la crèche d'hôpital représente le milieu le plus anti-physiologique qu'on puisse imaginer. Il y a donc intérêt à y faire séjourner les enfants le moins possible, pour le temps strict de la maladie aiguë réclamant des soins qui ne peuvent être donnés à domicile.

Aussitôt que ces soins cessent d'être nécessaires, *il faut faire sortir les nourrissons de l'hôpital*. Or, trop souvent, les familles ne veulent, ni ne peuvent reprendre le malheureux petit être. Trop souvent, d'ailleurs, le rendre à la famille, c'est s'exposer parfois à y porter une contagion prise à l'hôpital, c'est, dans la majorité des cas, mettre le petit convalescent dans un milieu surpeuplé, glacé ou surchauffé, non aéré, non éclairé, et où l'alimentation ne sera que rarement appropriée à son état. Quand on sait, comme nous le savons, ce que sont la lumière claire et l'air pur pour la petite plante humaine, et combien le régime

voulu est indispensable à son développement, il ne subsiste pas de doutes sur une nécessité qui s'impose : celle de placer *le nourrisson convalescent* dans un séjour de plein air bien adapté — en attendant qu'une philanthropie avisée exige les mêmes conditions prochainement pour *les nourrissons normaux !*

Je ne discute même pas ces affirmations ; chacun de nous réclame ces conditions pour ses petits malades, comme il les réalise pour ses propres enfants.

Mais il y a une question de mesure, de proportions à garder. Il s'agit, pour l'instant, d'établir un chiffre aussi approximatif que possible du nombre de lits de convalescence de plein air que peut bien réclamer le fonctionnement actuel de nos crèches d'hôpital.

Il est utile, à mon avis, indispensable même, de bien préciser ce que peut être le convalescent de crèche. En dehors « des questions d'espèce » : atrophiques nettement incurables, parce que cachectiques avancés, tuberculeux en évolution, sujets fébricitants, enfants avec otite ou affection oculaire, j'estime que *toutes* les catégories de nourrissons, même infectés de pyodermites, doivent être acceptées pour la convalescence. La crèche bien adaptée que nous entrevoyons pouvant leur donner, au mieux, soins et réconfort.

Par contre, j'insiste sur les CONDITIONS D'AGE. Sans doute, l'air et la lumière purs sont désirables pour tous, mais, en raison de la fragilité particulière des très jeunes sujets, et de nourrissons convalescents, en particulier, j'estime que ce n'est guère avant un an, dix mois au plus tôt, qu'il est bon de diriger nos petits crèchons convalescents vers la cure d'air. Par contre, de un an à 18 mois, un emplacement en banlieue, à la distance de Médan, paraît parfaitement convenir.

Les quelques restrictions posées plus haut, et ces limites d'âge, permettent, avec une approximation assez satisfaisante, de prévoir des chiffres de convalescence qui, pour la crèche de l'hôpital Trousseau, par exemple, où passent ou séjournent environ 800 enfants par an, atteindront à peu près un dixième de cet effectif, soit 80 à 100 convalescences par an.

Si nous estimons à un minimum de 3 mois le séjour de chaque enfant, nous arriverons, en ce qui nous concerne, à Trousseau, à une fondation de 30 lits de convalescence, comme strict nécessaire. Or, soit par difficultés administratives, soit par installation insuffisante et défectueuse de Médan, soit par ces deux causes réunies, nous n'avons pu faire entrer à cet asile, en deux ans, que 5 ou 6 enfants, sur près de 200 qui auraient eu besoin d'y séjourner !

Si cette proportion de 10 0/0 pour les convalescences de plein air vous paraît normale, il ne reste plus qu'à faire le relevé du nombre des enfants admis dans les crèches des divers hôpitaux pour arriver au chiffre très suffisamment approximatif d'asiles et de pavillons à créer : Cent lits, répartis en trois asiles, m'apparaissent comme les nombres répondant aux desiderata de l'heure actuelle.

Si j'ai restreint, dans ce rapport, les indications, et posé des limites d'âge assez étroites, c'est pour répondre strictement au plus pressé ; mais j'envisage parfaitement la possibilité de crèches de convalescence pour les enfants plus jeunes, de 3 mois à 1 an, à condition de les situer en banlieue plus rapprochée. De même j'ajoute, comme corollaire à ma proposition, un projet d'asiles de convalescence pour les enfants plus grandelets, de 18 mois à 4 ans, auxquels nous n'avons RIEN à offrir comme cure d'air.

En ce qui concerne Médan et les asiles similaires à créer, on peut envisager une Fondation unique (agrandissements de Médan, si l'emplacement le comporte), ou des fondations distinctes ; mais ce qu'il faut exiger, je crois, et nous croyons tous, ce sont de PETITS pavillons, pour éviter l'agglomération. Chaque fondation comprendrait un pavillon de 10 boxes, à titre de *lazaret*, où s'exercerait une surveillance de 15 à 20 jours ; une infirmerie de 5 boxes, et deux ou trois pavillons de 10 berceaux ou lits, soit pour enfants avec nourrices, soit pour enfants au biberon. On pourrait adopter le dispositif si favorablement utilisé à Porchefontaine, de dortoir de jour, dortoir de nuit, etc. Je n'insiste

pas sur les détails et sur les *exigences* d'installation, de matériel, d'alimentation (laiterie et cuisines), et de PERSONNEL.

Ce sont questions à reprendre par ceux qui réaliseront ces fondations que nous nous contentons ici d'appeler de tous nos vœux.

Pour votre rapporteur, mes chers collègues, la création de crèches de convalescence en plein air *s'impose*, et apparaît comme un des moyens d'action complémentaire les plus puissants contre la mortalité des nourrissons des villes, élément important de la dépopulation contemporaine, puisque je puis, statistiques en mains, estimer à 200 par année, à l'hôpital Trousseau, le nombre de petits convalescents qu'on pourrait sauver, et qui meurent faute d'une cure d'air qu'aucun établissement ne peut leur assurer.

Dans un article récent, j'ai écrit ces lignes que je reproduis ici : *Une des plus urgentes nécessités de l'heure présente, c'est la création de* PETITES *crèches de convalescence pour les enfants, de la naissance jusqu'à l'âge de trois ans. Période pendant laquelle nos fondations actuelles n'ont rien prévu en ce sens* (1).

Mes chers collègues,

Si vous acceptez les considérations développées dans ces deux premières parties de mon rapport, je vous demanderai de vouloir bien traduire votre approbation, en appuyant ces conclusions que je vous propose d'adresser aux autorités compétentes :

1re CONCLUSION. — La Société de Pédiatrie, pleinement d'accord avec le Dr Méry, en ce qui concerne le fonctionnement de l'asile de convalescence de Médan, demande, au plus tôt, pour cet asile :

La création d'un *lazaret*, avec boxes individuels.

La création d'une *infirmerie*, sur le même modèle.

2e CONCLUSION. — Etant donné les résultats favorables qu'on peut obtenir dans l'élevage des nourrissons convalescents dans un asile, comme celui de Médan (à condition d'y éviter la contagion), résultats qui peuvent abaisser dans une proportion notable

(1) H. TRIBOULET, Journ. *la Clinique*, 8 nov. 1912, p. 708.

de près de 20 0/0 la mortalité chez les petits convalescents du premier âge, la Société de Pédiatrie demande d'urgence la fondation de crèches de convalescence de plein air, rattachées au fonctionnement des crèches des hôpitaux d'enfants de Paris. La Société demande une étude immédiate pour fixer le nombre et les dimensions de ces établissements, pour le fonctionnement desquels il semble qu'on puisse s'inspirer, avec profit, de ce qui a été fait déjà par l'initiative privée.

TROISIÈME PARTIE

Ici encore, j'aurais désiré faire aussi bref que possible, et j'aurais voulu pouvoir limiter le sujet, mais ce me sera chose moins facile, car, ainsi que l'a dit Guinon, l'organisation des crèches dans les hôpitaux est une « question de grande ampleur ».

« Il faut agir sur l'assistance publique, et l'obliger à faire cesser un état de choses déplorable, puisque dans ces « nécropoles » la mortalité est actuellement d'au moins 45 0/0. »

De son côté, Nobécourt, appelé à diriger le service de crèche, aux Enfants-Malades, pendant les vacances, déclare : « qu'il n'y a rien à faire pour sauver les nourrissons, dans l'état actuel et qu'on ne devrait même pas les recevoir à l'hôpital ».

Toutefois, se rendant compte des nécessités d'une hospitalisation pour un certain nombre de nourrissons, notre collègue ajoute : « Il faut agir pour faire cesser une situation aussi mauvaise, *car elle peut être modifiée, si on le veut.* »

Aussi bien ce rapport est-il destiné, mes chers collègues, à montrer à qui de droit, que nous voulons, et ce que nous voulons ; et puisque nous sommes décidés à aboutir à des conclusions pratiques, s'il est des remaniements, des changements, des bouleversements même à proposer, faisons une fois pour toutes, dès aujourd'hui, les propositions nécessaires.

Dans ce but, je vais envisager successivement :

Le fonctionnement de la crèche d'hôpital tel que nous avons à le déplorer ;

Les mesures à prendre pour atténuer les inconvénients du système actuel ;

Les dispositions à assurer pour réaliser dans un avenir aussi rapproché que possible des fondations quasi-parfaites pour la sécurité des nourrissons qui nous sont confiés à l'hôpital.

I. — La crèche d'hôpital telle qu'elle est.

Que ce soit aux Enfants-Malades, à Bretonneau ou à Trousseau, pour parler des établissements que je connais personnellement, le système de fonctionnement et le dispositif sont les mêmes.

Tout enfant — de la naissance jusqu'à 18 mois — soumis à l'examen de la consultation externe, dans des locaux non appropriés, ou soumis au service de garde, dans la journée ou dans la nuit, au bureau des entrées, peut être admis à la crèche tant que celle-ci renferme des berceaux libres.

Il arrive ainsi que l'admission peut faire entrer aussi bien un enfant normal qu'on abandonne, qu'un enfant atteint de la pire maladie infectieuse encore latente, on non définie, que des enfants affligés de pyodermites parfois très contagieuses.

Conduits à la crèche, ces petits sujets arrivent dans un couloir banal, et dans une pièce d'attente non réservée, ou, tout droit, dans la salle commune.

S'il s'agit d'un nourrisson au sein, avec sa mère, il aura la chance assez appréciable — après, toutefois, démaillottage et bain dans le grand service — d'être isolé, dans la suite, dans une chambrette. Isolement bien relatif, hâtons-nous de le dire, puisque la mère pourra, malgré prescriptions et injonctions, circuler dans les annexes du service, couloir, cuisine, etc. Pour les enfants au biberon, c'est, d'emblée, et pour la suite, la salle commune.

Ni obstacles, ni formalités à l'entrée ; — qu'il sorte de maladie infectieuse, qu'il la prépare, ou qu'il en soit atteint, le petit crèchon ne peut subir aucune quarantaine, pour une seule raison

qui les vaut toutes, c'est qu'aucun local n'a été prévu pour la circonstance.

Du moins, aurions-nous un moyen, ce serait l'isolement *relatif* en boxe fermé de bas en haut. Pas un des hôpitaux que j'ai mentionnés ne possède semblables dispositifs.

Envisageons-nous le matériel, nous voyons :

Des baignoires communes ; un matériel de literie, de lingerie, de soignage, d'alimentation INTERCHANGEABLE.

Et qu'on ne m'objecte pas qu'on pourrait, avec l'autorité suffisante, veiller à ce que tout cela restât individuel. Je réponds : non, cela n'est pas possible, tant que, grâce à des aménagements indispensables, on n'aura pas su réaliser un fonctionnement *automatique*, qui seul peut être irréprochable.

Dans l'état actuel des choses, d'autre part, il est impossible d'obtenir un fonctionnement qui assurerait le soignage individuel indispensable des petits enfants, parce que notre personnel d'infirmières ne peut recevoir l'éducation voulue avec un matériel défectueux, et parce que, d'ailleurs, ce personnel est d'une insuffisance numérique absolue.

Dans les crèches les moins encombrées, chaque infirmière doit s'occuper de 8 à 6 enfants, alors que la nature exige que la mère se consacre à *son* enfant. Marfan, dans divers exposés sur le sujet, a fixé à *deux* le nombre d'enfants à confier à une même infirmière, et tous ceux qui voient les choses de près seront de son avis.

Si donc nous résumons les étapes de l'odyssée d'un des nourrissons de nos crèches nous voyons que :

Exposé à des *promiscuités* fâcheuses — pour lui ou pour les autres — dès son arrivée à la salle de consultation (desiderata de la sélection) ;

soumis aux *promiscuités* de la salle de crèche,

— aux *promiscuités* des objets en commun,

l'enfant sain trouve dans nos hôpitaux toutes les chances de se contagionner, à coup sûr ; — et l'enfant malade toutes les conditions requises pour aggraver son mal par une contagion

surajoutée, ou pour disséminer celui dont il est atteint. Ainsi se trouve justifié, en 1913, comme en 1880, l'adage d'Archambault : *Dans nos hôpitaux, les enfants meurent d'une autre maladie que celle pour laquelle ils étaient entrés.*

Je n'abuserai pas des statistiques : chacun de nous en pourrait fournir d'aussi démonstratives, hélas ! que celle, moins chargée d'ailleurs que les années précédentes, et qui concerne le service de la crèche Parrot de l'hôpital Trousseau, en 1912. Cette statistique ne tient compte, dans la mesure du possible, que des contagions intérieures présumées : fièvres éruptives, diphtérie, infections cutanées. Je réserve toute appréciation au sujet de la broncho-pneumonie, qui est aussi souvent apportée du dehors, sinon plus, qu'endogène.

Crèche Parrot Hôpital Trousseau, 1912.

Mois.	Nombre des nouveaux	Pyodermites.	Broncho-pneumonies	F. éruptives, diphtérie, etc.
Janvier. . . .	21	1 gangrène.	7	
Février. . . .	42	5 abcès. 1 pemphigus.	11	1 rougeole.
Mars.	38	3 abcès 1 pemphigus.	9	2 »
Avril.	41	1 pyodermite. 2 abcès. 2 pemphigus.		1 rougeole. 1 diphtérie.
Mai.	26	1 pemphigus. 3 abcès.	4	
Juin	32	3 abcès.	3	
Juillet	59	1 abcès.	4	1 diphtérei.
Août.	38	3 abcès. 1 pemphigus.	3	
Septembre . .	15		1	
Octobre. . . .	30	2 abcès. 1 pemphigus.	9	
Novembre . .	54	2 abcès. 2 pemphigus.	7	
Décembre. . .	38	3 abcès. 2 pemphigus. 1 érysipèle.	5	3 rougeoles. 1 scarlatine.
	434	41	63	10

Sur ces 434 nourrissons, reçus à la salle Parrot, en 1912, nous

avons eu 135 décès et une cinquantaine d'enfants ont été repris par les familles, dans un état désespéré. On peut estimer ainsi entre 175 et 180 le chiffre total des morts, ce qui porte à 40 0/0 (1), environ, le pourcentage. Je tiens à signaler que c'est là une année spécialement favorable.

Il ne faut pas, d'ailleurs, et chacun de nous le sait bien, voir là une représentation exacte de l'influence désastreuse de la crèche d'hôpital. Beaucoup de ces enfants nous arrivent moribonds, quelques-uns morts, dirais-je, puisque, entrés dans la nuit, certains d'entre eux ont succombé avant la visite du matin.

Mais le tableau que j'ai dressé nous fournit une constatation plus péremptoire de l'influence néfaste du milieu hospitalier pour les nourrissons.

Sur 434 enfants, 60 ont été atteints de broncho-pneumonie. Sans attribuer cette affection exclusivement au séjour à l'hôpital, ce qui est inexact, on peut cependant admettre la contagion pour un certain nombre d'enfants : le quart, si vous voulez. Ce que nous savons pertinemment, c'est que ces pneumopathies secondaires, par contagion, sont fatales, soit 100 0/0 de décès. Je relève, en outre, 51 contagions de pyodermite, pemphigus, fièvres éruptives, diphtérie, et ces 51 cas donnent : 44 décès, soit 90 0/0.

Ces chiffres prouvent, à l'évidence, la fragilité si spéciale du nourrisson qui ne peut être exposé à la moindre infection surajoutée, *sans danger de mort.*

L'impression que, personnellement, je retire des cinq années de direction de la crèche Parrot, à l'hôpital Trousseau, et il s'agit d'un service relativement neuf (1900), c'est qu'en 1913, 20 ans après Pasteur, nos services de nourrissons se trouvent dans la situation des services de chirurgie et des maternités d'il y a 30 ans ! De même qu'un blessé, ou qu'une accouchée d'*alors*, les nourrissons d'*aujourd'hui* n'entrent à l'hôpital qu'AVEC DANGER DE MORT.

Dans ce milieu *septique* de la crèche où il va séjourner, le

(1) Le chiffre habituel est 45 0/0.

nourrisson, s'il est malade, apporte son contingent de septicité ; sain ou malade, il trouve un local *encombré*, car, peu à peu, on a été conduit, par la force des choses, à augmenter le nombre de berceaux dans un même espace restreint. Prévue pour 16 lits, la crèche Parrot en avait 24, lors de mon arrivée à Trousseau. Encombrement, en dehors des chances de contagion multipliées en proportion géométrique, veut dire aussi diminution d'air respirable, état qui va jusqu'à la privation, les jours de mauvais temps, où on n'ose ouvrir suffisamment ; la *ventilation* n'existant pas. A l'insuffisance d'air s'ajoute l'absence d'*ensoleillement*. Si, pour l'été, notre crèche possède une tente-abri, celle-ci, encaissée entre deux constructions, jouit aux jours chauds, d'une température de fournaise qui lui fait préférer la salle non aérée et non éclairée, mais plus fraîche. A part, d'ailleurs, quatre mois de belle saison, les nourrissons de nos crèches ne peuvent être mobilisés, sortir de leurs berceaux, et divers auteurs, Marfan et les pédiatres allemands notamment, ont bien insisté sur la nécessité et sur les avantages hygiéniques du déplacement des nourrissons, soit sur les bras, soit en corbeilles maniables, soit en lits-voitures. Tout dispositif adéquat de ce genre manque à nos crèches. S'agit-il enfin de l'alimentation des nourrissons, à part quelques services privilégiés (celui du Dr Variot, celui de Hérold), les crèches des hôpitaux que j'ai fréquentés personnellement en sont réduites à une cuisine rudimentaire où se préparent les biberons, les coupages du lait, les bouillons, les farines, où mijotent conjointement la verrerie, les tétines, où s'effectuent les lavages, où stagnent sur de vagues éviers des produits de rinçage, où gisent en boîtes ou seaux à ordures non couverts les débris habituels d'un office. Une glacière hospitalière accueille, à côté du lait en conservation, des produits variés apportés et retirés au hasard des utilités de service. Si les différents aliments : lait naturel, lait stérilisé, eau bouillie sucrée, farines, bouillies, sont, d'ordinaire, de qualité voulue, je n'ai pas besoin d'insister, après ce court exposé, pour faire admettre que leur chimisme délicat est singulièrement compromis par de telles *manipulations* un peu distantes

de la *technique impeccable* que requiert toute préparation culinaire dédiée à des nourrissons.

II. — Mesures a prendre pour atténuer les inconvénients du système actuel.

Si j'insiste sur tout ceci, ce n'est pas pour pousser au noir un rapport assez sombre déjà ; c'est pour expliquer à qui doit l'apprendre immédiatement, au conseil de surveillance, à la direction de l'Assistance, pourquoi nos crèches d'hôpital fonctionnent actuellement *au plus mal* ; pour chercher en quoi et comment on pourrait les améliorer ; pour établir, enfin, une fois pour toutes, si faire se pouvait, un plan type de crèche moderne.

Mes chers collègues, en présence de l'état de choses actuel. quelques-uns d'entre vous ont été jusqu'à envisager comme possible *la suppression* des crèches d'hôpital.

Je ne crois pas, pour ma part, cette suppression réalisable, et la raison nous en est fournie par des considérations d'ordre social tout d'abord, et par des considérations d'ordre médical.

Socialement. — A moins de main-mise par l'Etat sur tous les nourrissons qui ne peuvent recevoir à domicile les soins nécessaires, et le placement de ces petits sujets dans les pouponnières d'une République de Platon, nous verrons toujours des familles nécessiteuses qui sont obligées de se séparer de leurs nourrissons. Il y aura toujours des mères sans fortune qui devront avoir recours à l'hôpital pour être admises avec l'enfant au sein, et, enfin, il y aura toujours des femmes en place, et des filles-mères qui ne peuvent faire autrement que de nous confier leurs enfants.

Ce qui est possible, c'est d'atténuer, dans une certaine mesure, le trop grand nombre des entrées, c'est de réduire, c'est d'éviter même l'encombrement.

Pour cela, tous ceux qui ont assuré un service de consultation de nos hôpitaux d'enfants ont reconnu l'utilité réelle du secours d'hôpital *bien réparti*. J'ai insisté sur ce détail dans un article de la *Revue Philanthropique* de 1905, et j'ai, comme d'autres, mis en relief l'avantage incontestable, social et économique

aussi, qu'on trouve à ne pas séparer la mère du nourrisson, chaque fois que cela est possible.

Médicalement. — Il y a lieu d'hospitaliser un certain nombre de nourrissons, et il faut pouvoir le faire, chaque fois que la maladie de ces enfants est de nature à compromettre la sécurité du milieu familial : fièvres éruptives, diphtérie, érysipèle, méningite cérébro-spinale ; chaque fois aussi qu'un de nos confrères de la ville aura reconnu que ce milieu familial est inapte matériellement ou éducativement à assurer les soins nécessaires (septicémies indéterminées, pyodermites graves, diarrhées saisonnières, etc.).

D'autre part, et cette considération ne saurait être perdue de vue, il est indispensable que les étudiants reçoivent l'instruction aussi complète que possible en matière de pathologie du premier âge, et que ce soit en des services spéciaux, comme à Claude-Bernard, ou que ce soit dans nos hôpitaux d'enfants, il faut des services où ces nourrissons soient spécialement soignés.

A ce sujet se présente, pour mon rapport, une cause de discussion capable, je le crains, de nous conduire à un véritable conflit, si nous n'apportons pas tous le désir de conciliation le plus grand, et si votre rapporteur manque de la précision et du doigté que réclame une telle question.

Il faut des crèches d'hôpital, tout nous les impose. Mais que doit être la crèche dans nos hôpitaux d'enfants ? Voilà ce qu'il faut, mes chers collègues, définir avec la dernière exactitude.

Avec un instinct sûr, affermi encore par une expérience consommée, Guinon nous dit : « Il faut organiser des asiles *de cure* pour nourrissons, ne les hospitaliser que *momentanément*, pour un *court* passage. »

De sorte que si je traduis, sans trahir, la pensée de notre collègue, je puis arriver à cette compréhension de son texte : nos crèches d'hôpital doivent être réservées aux MALADIES AIGUES, puisqu'elles seules peuvent représenter l'hospitalisation *momentanée*, pour un *court* passage. On y peut ajouter l'admission forcée de quelques atrophiques incurables.

Alors, avec cette conception, plus d'admission aux crèches pour les enfants peu atteints, dystrophiques, dont le séjour parfois va se prolonger pendant des semaines, pendant des mois; plus d'admission pour les hérédo-tuberculeux.

La crèche, à plus forte raison, devra éliminer sans pitié également ces enfants en bas âge qui n'ont d'autre titre à l'hospitalisation que d'être à charge à leur famille, ou à la mère, ou à la fille mère délaissée ?

Mais comment assurer, alors, l'éducation des élèves en ce qui concerne les questions d'élevage, d'alimentation, de sevrage ? comment leur faire apprécier l'anormal, s'ils ignorent le normal ?

Eh bien ! je répondrai qu'il faut, sans nul doute, que l'instruction des élèves soit aussi complète que possible, qu'il leur faut des milieux où ils apprennent à connaître les faits normaux, comme il leur faut des milieux où ils viendront étudier la pathologie — mais ce que je déclare hautement, en toute conscience, et honni soit qui mal y chercherait — ce qu'il faut, c'est que le normal soit soigneusement séparé de l'anormal contagieux, du pathologique aigu.

Il faut, nul n'en doute plus, des services de PUÉRICULTURE ; mais ceux-ci doivent, à tout prix, être tenus à l'écart des services de médecine tels qu'ils existent dans nos hôpitaux d'enfants.

Or, j'en appelle à nous tous qui avons commis la faute, à l'époque où nous pouvions encore avoir quelques illusions, qu'avons-nous fait dans nos crèches d'hôpital, sinon de favoriser quotidiennement les contacts possibles entre les nourrissons sains et les nourrissons malades ? Nous avons successivement cru que nous pourrions remédier très efficacement à la mortalité infantile par une réglementation diététique rigoureuse. Que nous ayons admis, les uns la diète hydrique rigoureuse, les autres, une étude physiologique des rations, d'autres encore l'alimentation aux fortes doses, nous avons, les uns et les autres, été conduits, pensant bien faire, à grouper dans nos crèches d'hôpital des enfants à tous les degrés de la chétivité, depuis l'état sub-normal,

et à les amener ainsi, par la faute des dispositifs de nos locaux, au contact de nourrissons malades, atteints d'infections trop souvent disséminables. Le nombre de contagions de ce genre se chiffre, hélas ! chaque année, par de multiples unités. Bien plus, l'illusion a été assez forte pour que plusieurs d'entre nous — et des premiers je m'en accuse — aient pu demander et obtenir pour leur service de crèche une nourrice saine, avec son nourrisson sain, dans la pensée louable, il faut bien le reconnaître, d'apporter à quelques débiles le réconfort d'un lait de secours qui devait bien être précieux, parfois. Or, tout dernièrement, à la crèche Parrot, l'enfant d'une de nos nourrices a été atteint de pemphigus contracté dans le service ; pendant 48 heures, j'ai craint pour la vie de cet enfant ; et je sais que deux de mes collègues ont dû renoncer à cette mesure de philanthropie erronée, après avoir vu succomber les enfants de deux des nourrices attachées à leur service de crèche.

N'aurais-je que mon exemple personnel que j'en tirerais la conclusion qui pour votre rapporteur est devenue inébranlable : NOS CRÈCHES D'HÔPITAL NE DOIVENT ÊTRE OUVERTES QUE POUR LES NOURRISSONS ATTEINTS DE MALADIES AIGUES, — OU EN ÉTAT DE CACHEXIE.

Sous aucun prétexte, les autres nourrissons ne doivent pénétrer dans ces services spéciaux, à plus forte raison doit-on en tenir éloignés à jamais *les nourrissons sains.*

Agir autrement, après ce que j'ai signalé des promiscuités fatales en nos crèches d'hôpital — hier encore c'était de l'ignorance, aujourd'hui c'est une faute lourde — ce serait désormais un acte criminel.

Nous voici donc avec un principe bien établi et Guinon a vu juste :

LES CRÈCHES SERONT DES ASILES DE CURE — et je précise, en ajoutant, — POUR MALADIES AIGUES, presque exclusivement.

Avec Guinon, je vous demanderai d'accepter cet autre principe : N'HOSPITALISER (dans les crèches) QUE POUR UN COURT PASSAGE.

C'est-à-dire, exactement celui de la maladie aiguë, avec le répit qui permet de juger de l'avenir probable du sujet.

Dès que le nourrisson sera jugé convalescent, il y aura lieu, soit de le rendre à la famille, et cette reprise sera *alors* judicieusement encouragée par le secours d'hôpital, soit, justement, de le diriger, suivant l'âge, et suivant les apparences, sur un de ces asiles de convalescence, sur une de ces *crèches de plein air*, dont nous avons apprécié l'utilité dans la deuxième partie de ce rapport.

Mais les infections, les maladies aiguës, nous fournissent encore un trop fort contingent, et les admissions, de ce chef, doivent être réduites, pour éviter l'encombrement.

Ceci n'est pas impossible, et déjà, avec ce que m'avait appris la pratique de la consultation, à Bretonneau et à Trousseau, j'étais arrivé à entrevoir un allègement de quelque importance à la surcharge de nos crèches.

Parmi les enfants admis, quelques-uns sont affectés, soit de bronchite légère, soit de troubles gastro-intestinaux peu graves. Il est souvent possible de se rendre compte qu'avec une prescription simple, avec l'obtention de quelques médicaments délivrés par l'hôpital, et avec un secours modique, inférieur de beaucoup, d'ordinaire, aux frais de séjour à la crèche, on peut convaincre bien des familles, et obtenir le traitement *à domicile* de ces affections bénignes. Sans gravité, bien souvent, à la maison, la bronchite peut, à l'hôpital, être le prélude de la fatale broncho-pneumonie.

Il est toute une catégorie de petits sujets qu'il n'y aurait jamais lieu d'hospitaliser, si, comme je l'ai demandé, dès 1905, nos consultations étaient dotées des services de pansement et de soignage médical, absolument indispensables, pour les ophtalmies, les otites, les vulvites, etc., surtout pour les pyodermites variées, dont la gravité dépend, presque toujours, de la négligence des premiers soins, et qui amènent dans nos crèches des nourrissons peu malades. Là ceux-ci risquent de se contagionner, et ils apportent, en outre, personnellement, des éléments de contagion, si dangereux pour le tégument, pour les muqueuses de nos fébrici-

tants et de nos convalescents, auxquels il arrive, guéris, de mourir d'infection surajoutée (pyodermites, abcès, érysipèle même).

Déchargée de l'apport des enfants normaux ou sub-normaux qui *doivent* recevoir une tout autre destination, n'ayant plus à recevoir les infectés de surface qui font nombre, et qui compromettent la sécurité des autres, la crèche va pouvoir, si on admet cette manière de voir, éviter L'ENCOMBREMENT ; va pouvoir devenir, ainsi que nous le demandons, avec Guinon, un asile de cure, *momentané*, pour de *courts* passages, ce qui est le but essentiel à viser.

Est-ce à dire que, de ce fait, nos statistiques vont s'améliorer soudain ? Non, sans doute, de façon absolue, mais oui, certainement, de façon relative. Je m'explique.

Du fait que la crèche d'hôpital ne sera plus destinée qu'aux *maladies aiguës graves*, le nombre des séjours va diminuer — mais il n'en restera pas moins que les affections traitées y donneront une lourde, une très lourde mortalité. Ceci ne peut changer, c'est L'INÉVITABLE.

Mais ce qui est ÉVITABLE, — et voilà ce que nous demandons — c'est de voir admis des enfants peu malades à l'entrée, ou non malades même, et qui, du fait de contagions prises à la crèche, succomberont, alors que, sans ce séjour, ils eussent survécu.

Que chacun de nous fasse le bilan de cet évitable pour son service, et on verra que le total n'est pas négligeable, si je puis juger par mon seul service, où j'ai à déplorer une cinquantaine de contagions mortelles de ce genre, par année, abstraction faite des observations qui échappent à notre enquête !

La crèche d'hôpital, pis-aller, mal nécessaire, étant reconnue indispensable au fonctionnement de nos services, dans les conditions strictes que j'ai formulées, il est donc possible de l'améliorer, grâce à une première série de mesures qui aboutiraient à ce premier résultat appréciable : le DÉSENCOMBREMENT.

En second lieu, nous pouvons intervenir, en exigeant certaines modifications matérielles presque toujours applicables. Ce que j'ai exposé précédemment me permet de procéder plus rapidement.

Les locaux existants ne peuvent être supprimés du jour au lendemain ; mais pour qu'ils restent utilisables, et sans préjudice pour nos nourrissons il faut réclamer pour eux :

1° Chaque fois que cela sera possible, le cloisonnement en boxes complets, avec dispositifs de nettoyage et de soignage des enfants, INDIVIDUELS.

2° L'assainissement aussi parfait que possible par les grands lavages, par les lessivages, par la peinture, aussi fréquemment que cela paraîtra indiqué.

3° Les mesures de ventilation, d'aération, la protection contre les mouches.

4° Le matériel permettant l'extériorisation en cure d'air, des convalescents (tentes, corbeilles, voitures).

5° Les perfectionnements culinaires désirables, donnant une sécurité absolue pour toute alimentation requise pour malades et pour convalescents (propreté irréprochable).

6° L'obtention de linge propre, *aseptique*, c'est-à-dire strictement stérilisé (Weill, de Lyon).

7° L'augmentation numérique du personnel soignant, arrivant, si possible, à la proportion minima de *une* infirmière pour *trois* nourrissons.

8° L'aménagement de locaux, à l'entrée de la crèche : l'un, salle d'attente pour les parents ; l'autre, destiné aux examens nécessaires, pour quelques nourrissons amenés du dehors, enfants conduits pour contrôle, ou petits sujets qu'il est intéressant et utile de voir (frères, sœurs, etc.).

Et ce sont là des mesures que nous pouvons espérer faire appliquer, du moins séparément, pour quelques-unes d'entre elles.

III. — S'agit-il maintenant d'aborder la dernière partie de ce rapport : *les dispositions à assurer pour réaliser dans un avenir aussi rapproché que possible des fondations quasi-parfaites pour la sécurité des nourrissons qui nous sont confiés à l'hôpital ?*

Fort de ce qui précède, votre rapporteur peut procéder rapidement, par négations et par affirmations, et il ne peut que vous engager à lire les articles si intéressants et documentés de

M. Schreiber sur l'organisation des crèches à Berlin (*Presse méd.*, oct., nov., déc. 1911). Voici ce que nous devons obtenir :

A. — Une crèche d'hôpital doit être située à l'abri des contacts hospitaliers, tout comme un service de chirurgie ou d'obstétrique modèle.

L'emplacement doit réaliser au mieux : salubrité du sous-sol, abri, aération, ensoleillement.

B. — Le local doit comprendre : des salles de soignage transformées en boxes vitrés COMPLETS, possédant chacun tout l'attirail de soignage INDIVIDUEL indispensable (baignoire, nécessaire de toilette, ustensiles pour l'alimentation, etc.).

Il doit être précédé d'une salle d'attente *isolée* pour les étrangers au service ; de deux pièces de séjour pour le personnel soignant, dont une pour la surveillante ; d'une pièce pour examen médical des sujets non contagieux amenés du dehors (frères, sœurs des malades).

Il doit avoir, comme annexes, construites sur les modèles les plus perfectionnés : une cuisine pour les préparations alimentaires et une glacière sérieuse ;

Un office pour les lavages et la stérilisation des ustensiles ;

Un approvisionnement parfait de lingerie *stérilisée* ;

Un isolement impeccable pour le triage du linge sale ;

Un office pour les nettoyages des vases, verres, ustensiles souillés.

C. — Une crèche d'hôpital doit avoir un personnel assez nombreux (1 pour 3), et rigoureusement plié aux exigences de la propreté chirurgicale.

D. — Le fonctionnement doit être tel que les crèches d'hôpital seront exclusivement réservées aux *aigus* infectieux ou aux cachectiques incurables.

D'autre part sans contestation possible, pour les enfants non atteints de maladies aiguës, et non contagieux (puériculture, normaux, sub-normaux, dystrophiques), IL FAUT DES CRÈCHES DISTINCTES, n'ayant nul contact possible avec les milieux hospitaliers habituels.

Votre rapporteur ne peut qu'insister, personnellement, sur la nécessité, pour la plupart de ces sujets, de crèches de plein air, dans la mesure possible.

E. — De même que dans le second chapitre de son rapport, il a réclamé impérieusement, pour les nourrissons sortant de nos crèches hospitalières, les asiles de convalescence de plein air, en proportion numérique suffisante.

CONCLUSIONS

Mes chers collègues,

Des constatations portant sur une statistique limitée de 400 à 500 malades par an, concernant mon service personnel de la crèche de l'hôpital Trousseau, me font estimer à 50 environ, par année, les décès survenus du fait de la *promiscuité* hospitalière actuelle, et à 50, par année, ceux qui se produisent d'autre part, faute d'asiles de convalescence indispensables.

Avec ce chiffre de 100 nourrissons qui succombent annuellement dans son service, et qu'on pourrait sauver, pense-t-il, à l'aide des mesures qu'il croit pouvoir réclamer, votre rapporteur a conscience de soumettre à votre appréciation des faits de réelle valeur, si, surtout, comme il le croit, vous reconnaissez que la même proportion existe pour 4 ou 5 services similaires de nos hôpitaux d'enfants. Ce serait ainsi à près de 500 par an qu'on pourrait évaluer, chez nos nourrissons, cette hécatombe ÉVITABLE.

Faisant la part de l'inéluctable, il n'en voit pas moins la possibilité, grâce aux modifications qu'il vous a soumises, de réduire la mortalité dans nos crèches d'hôpital, laquelle oscille actuellement de 40 à 50 0/0 à 25 ou 20 0/0.

Ce bénéfice possible de 500 existences par an ne saurait apparaître négligeable, pensera-t-on, en ces temps de crise suraiguë de dépopulation que traverse notre pays de France.

En faveur de cette considération de philanthropie si pratique, vous voudrez bien, mes chers collègues, excuser la longueur et les quelques répétitions de ce rapport. J'ai tenu à le documenter,

et je me suis efforcé d'en préciser les termes, afin d'en soumettre les conclusions, fortes de votre approbation, sous forme de vœux à ceux à qui il appartient d'en décider au plus tôt l'application.

A. — La CRÈCHE D'HÔPITAL est un organisme INDISPENSABLE dans le fonctionnement de nos hôpitaux d'enfants Mais,

B. — Une crèche d'hôpital doit se limiter à recevoir d'urgence les nourrissons atteints de maladies aiguës infectieuses, ou les petits sujets atteints d'affections qui ne peuvent être soignées ailleurs.

Elle ne doit, à aucun titre, recevoir d'enfants normaux, subnormaux ou dystrophiques simples, pour lesquels IL FAUT des établissements de *puériculture* BIEN DISTINCTS.

C. — Etant donné que le nourrisson représente l'organisme de culture le plus sensible à tous les divers modes d'infection, tout doit concourir à sa protection contre les contacts microbiens spécialement nombreux et faciles en milieu hospitalier. Aussi la crèche d'hôpital doit-elle réaliser cette condition *sine quâ non* : une asepsie chirurgico-obstétricale *rigoureuse* dont la garantie exclusive est l'ISOLEMENT EN BOXES COMPLETS, dotés chacun de tout l'attirail de soignage INDIVIDUEL.

D. — Ce dispositif idéal est réservé à un avenir que nous souhaitons aussi prochain que possible. En attendant, nous appelons de tous nos vœux des améliorations possibles en faveur des crèches d'hôpital déjà existantes, améliorations qui sont représentées :

1° PAR DES DÉTAILS MATÉRIELS. — Transformations absolues ou relatives en boxes, dès que cela paraît possible ; assainissement par lavages, lessivages, peintures, plus fréquents ; ventilation, aération des salles ; cure d'air à l'hôpital (tentes, corbeilles, voitures) ; perfectionnements des locaux de l'alimentation (cuisines, glacières) ; obtention de linge *stérilisé* ; augmentation numérique du personnel (une infirmière bien stylée pour trois nourrissons).

2° PAR DES DÉTAILS DE FONCTIONNEMENT. — *Désencombrement*, grâce à l'efficacité désirable des services de consultations (affections des yeux, otites, pyodermites, etc.) ; éloignement des

nourrissons légèrement atteints, grâce au secours d'hôpital judicieusement accordé aux mères.

Désencombrement encore, grâce à ce même secours d'hôpital accordé à bon escient aux familles qui reprennent les petits convalescents, grâce, surtout, à la création urgente de crèches de convalescence de plein air (2e partie de ce rapport).

Toutes conditions limitant bien la crèche d'hôpital à son rôle indispensable, bien strictement défini par Guinon, d'ASILE DE CURE MOMENTANÉE, POUR UN COURT PASSAGE.

Les vœux que nous exprimons pour de telles modifications d'urgence paraissent bien justifiés, si, comme tout le fait prévoir, elles doivent abaisser de 45 à 25 0/0 une mortalité du premier âge si effroyable qu'elle aboutit, chaque année, pour nos hôpitaux d'enfants à la disparition de 500 enfants, dont la mort serait ainsi ÉVITABLE.

Aniridie et cataracte congénitales doubles chez un nourrisson de trois mois,

par MM. A. CANTONNET et G. SCHREIBER.

L'aniridie ou absence congénitale de l'iris a été notée par un certain nombre d'auteurs (Gutber, Galezowski, de Beck, Mohr, Vossius, Picqué, etc.). Cette malformation toutefois est assez exceptionnelle et il nous a paru intéressant de publier l'observation d'un petit garçon de trois mois, conduit régulièrement à la consultation de nourrissons de la Maternité, dirigée par M. Bonnaire.

Dès qu'on examine ce nourrisson, l'attention est attirée par le nystagmus ou plutôt par les secousses nystagmiformes qu'il présente. Les globes oculaires sont en effet animés de mouvements incessants et irréguliers, tantôt horizontaux, tantôt plus ou moins verticaux. Si l'on considère les yeux de plus près, on est frappé immédiatement par la dilatation pupillaire, énorme des deux côtés. On voit deux grandes taches noires, ayant à très peu de chose près les dimensions de la cornée

elle-même et un médecin non spécialisé pourrait supposer que les yeux ont été soumis à l'action de l'atropine.

En réalité, cet aspect bizarre des deux yeux est dû à l'absence des anneaux iriens, *aniridie* incomplète comme toujours, car les iris sont encore représentés par de très minces liserés irréguliers. Autant qu'il est possible d'en juger sur ces yeux sans cesse en mouvement, les réflexes photomoteurs des pupilles n'existent pas.

Cette aniridie n'est pas la seule anomalie congénitale constatée ; au niveau de chaque œil existe, au milieu de cette très grande pupille, un petit point blanc, assez réfringent, à peu près arrondi : c'est un point de *cataracte polaire antérieure*, due à une opacité siégeant sous l'épithélium capsulaire, au niveau du pôle antérieur du cristallin.

L'examen à l'ophtalmoscope montre encore une autre anomalie : entre le liseré périphérique qui représente l'iris et le point central de cataracte polaire, le cristallin n'est pas uniformément transparent ; il montre une zone périphérique bien translucide, puis une zone moyenne sinon opaque, au moins très trouble, enfin une zone centrale assez transparente, siégeant justement derrière la cataracte polaire. Il en résulte un aspect en cocarde très caractéristique ; c'est ce qu'on nomme la *cataracte zonulaire*, opacité ou demi-opacité atteignant certaines zones, certains anneaux du cristallin et respectant les autres. Cette cataracte zonulaire est indépendante de la cataracte polaire.

Il n'existe aucune autre anomalie congénitale au niveau des yeux : pas de colobomes du cristallin, de la choroïde ou du nerf optique, pas de fibres optiques à myéline, pas de persistance de l'artère hyaloïdienne.

L'aniridie congénitale, ou plutôt l'insuffisance de développement de l'iris (car l'aniridie totale n'a été rencontrée qu'une fois), est une anomalie très rare. Souvent elle est héréditaire ; Gutber l'a vue chez 10 personnes représentant 4 générations successives, Galezowski chez 31 personnes réparties en 3 générations ; très fréquemment elle est accompagnée d'autres anomalies congénitales des yeux. La pathogénie en est encore fort obscure ; nous passerons sous silence les diverses hypothèses émises à cet égard.

Les cataractes congénitales, à la fois du type zonulaire et du type

polaire antérieur, sont bien plus fréquentes, surtout la zonulaire. Les théories pathogéniques émises à leur égard ne cadrent pas avec celles professées pour l'aniridie ; or, chez notre malade, il y a coïncidence des deux malformations ; il faut une explication unique. Ne pouvant la donner, nous laisserons de côté ce point de la question.

Dans notre cas, l'hérédité directe ou collatérale fait défaut, les parents ou les collatéraux ne présentant pas d'anomalies congénitales oculaires ou extra-oculaires. Cet enfant est bien développé, sans stigmates de syphilis héréditaire (d'ailleurs la réaction de Wassermann, pratiquée par Tixier, fut négative). Il est né à la Maternité, à 8 mois 1/2, d'un père de 32 ans sujet à des bronchites et d'une mère de 28 ans, primipare, bien portante. Au cinquième mois de sa grossesse, la mère s'en alla, par distraction (?) visiter le four crématoire et en ressentit une violente émotion, sur le compte de laquelle elle met l'anomalie présentée par son enfant (?).

Le pronostic de ces anomalies n'est pas très bon. L'aniridie entraîne, par les énormes dimensions de la pupille ainsi dépourvue de diaphragme arrêtant la lumière, un éblouissement intense, abaissant notablement la vision. De plus, le glaucome survient assez souvent plus tard (12 fois sur 164 cas d'aniridie relevés par Von Foster en 1898), aggravant de beaucoup le pronostic.

De son côté, la cataracte congénitale contribue à diminuer la vision ; ce qui le montre bien, c'est le nystagmus, traduisant toujours dans ces cas-là que l'acuité visuelle est très basse et peu améliorable.

Le traitement ne peut être que palliatif : contre l'éblouissement, il faudra le port de verres fumés ou mieux de lunettes spéciales munies d'un diaphragme-iris, permettant au patient de doser l'entrée de la lumière selon l'état de l'éclairage ambiant.

La cataracte sera laissée ; peut-être pourra-t-on plus tard faire l'extraction des cristallins si les opacités, qui ne sont en ce moment que partielles, gagnaient toute la lentille, amenant ces cataractes à leur « maturité ». On se souviendra cependant que les opérations de cataractes congénitales chez les sujets atteints d'aniridie donnent rarement de bons résultats, car souvent elles provoquent soit des glau-

comes secondaires (Coppez), soit des inflammations irido-cyclitiques traînantes et de très grave pronostic (Von Hippel, de Beck).

Il est donc nécessaire de faire de grandes réserves sur le degré de vision dont pourra ultérieurement jouir cet enfant.

Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois,

(*Présentation de malade*)

par M. Henri Dufour.

Il s'agit d'un enfant né à terme le 10 septembre 1912 et pesant 3 kil. 600 à sa naissance.

Pendant les trois premières semaines, l'enfant est normal et pousse bien. A ce moment, l'enfant se met à vomir à chaque tétée et à maigrir.

On le change de lait ; on essaie successivement le lait Lepelletier, le lait Gallia avec eau de Vals, citrate de soude, etc..., l'enfant continue à vomir et à maigrir.

Vers la fin du mois de novembre, cet enfant nous est adressé par son médecin, qui a pensé à la sténose pylorique.

Nous trouvons un enfant amaigri ne pesant plus que 2 kil. 300 à 2 mois 1/2, c'est-à-dire ayant perdu 900 grammes sur son poids de naissance.

Il a l'aspect d'un athrepsique, rend à toutes les tétées, mais cependant émet quotidiennement une selle bien digérée, quoique peu abondante. En présence de ces vomissements incessants, en l'absence de tout signe de gastro-entérite, nous pensons à une sténose du pylore, mais sténose incomplète, puisqu'il y a émission de selles et d'urines. Nous pratiquons l'examen radioscopique qui nous montre, après la prise d'un peu de bismuth, un estomac distendu transversalement avec une certaine quantité de liquide surmonté d'une poche à air assez considérable.

Il ne nous est pas donné de faire d'autres constatations, sauf que nous distinguons très nettement la production de contractions péristaltiques normales, que nous n'avions pu surprendre par l'examen direct de la paroi abdominale.

Avant de recourir à une intervention chirurgicale et guidé par cette idée que, puisqu'une certaine partie du liquide alimentaire passe dans l'intestin, la plus grande partie se trouvant rejetée par vomissement, il doit s'agir d'une sténose incomplète du pylore, nous conseillons l'allaitement suivant.

Utilisation d'un bon lait ordinaire stérilisé à la maison, pris par tétées toutes les heures. 18 tétées par 24 heures à la dose de 30 grammes par tétée.

Ces indications fidèlement observées par la mère sont suivies d'une amélioration immédiate, l'enfant vomit moins, arrive à ne plus vomir et engraisse. Je passerai sur les alternatives d'amélioration et d'état stationnaire qui se sont succédé chez ce nourrisson, mais je retiendrai simplement ce fait : c'est qu'avec l'usage d'un même lait préparé de même façon, les vomissements reparaissent dès qu'on veut espacer les tétées et en donner 9 par 24 heures en doublant la ration de chaque tétée.

Il ne s'agit donc pas de la qualité du lait pour expliquer la cessation des vomissements, mais simplement de la manière de le donner.

Actuellement, cet enfant, âgé de 6 mois, pèse le 4 mars 5 kil. 400. Il continue à prendre 18 tétées par 24 heures ; il est transformé.

En l'absence de tout phénomène de gastro entérite, force nous est de nous rattacher au diagnostic de sténose incomplète du pylore. Celle-ci doit être surveillée et être opérée si besoin est.

Mais de toutes façons l'amélioration survenue est des plus importantes, car elle met cet enfant en meilleur état de résister si l'on était obligé de recourir à une intervention.

D'autre part, nous savons par l'évolution de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons guéris depuis de nombreuses années par la pyloroplastie (comme dans le cas que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux il y a 6 ans avec le Dr Frédet), qu'il ne saurait s'agir dans cette singulière affection du développement progressif et sans arrêt du sphincter musculaire du pylore (1).

(1) Cet enfant que je suis depuis six ans n'a présenté aucun trouble dyspeptique depuis son opération.



S'il en était ainsi, nous assisterions ultérieurement à des troubles nouveaux produits par l'hypertrophie continue du tissu musculaire qui enserre le pylore, et dont l'extension se ferait sentir, soit vers la lumière du défilé pylorique, soit vers l'extérieur.

Or de pareils troubles secondaires ne semblent pas avoir été signalés. Il y a donc dans l'évolution de cette affection dont la cause nous échappe encore et pour certains cas tout au moins un moment d'arrêt définitif.

La difficulté consiste à amener l'enfant jusqu'à cette période et peut-être y arriverons-nous dans notre cas.

Le deuxième point sur lequel nous voulons insister porte sur la manière de donner l'allaitement en pareil cas : tétées peu abondantes et très rapprochées. De ce fait et d'autres, que nous avons observés, nous tirerons cet enseignement que souvent dans les vomissements d'origine gastrique, « la manière de donner vaut autant que ce qu'on donne. »

M. Guinon. — Les enfants guéris par l'opération restent dyspeptiques pendant de longues années. Celui dont j'ai relaté l'opération vomit assez souvent et présente en plus des symptômes assez graves de gastro-entérite.

La fréquence de l'abcès dans le mal de Pott dorsal,

par MM. Carle Roederer et Albert-Weil.

Après avoir fait un très grand nombre de radiographies de maux de Pott dorsaux et, en particulier, systématiquement tous ceux qui se sont présentés depuis deux ans à la consultation de chirurgie de l'hôpital Trousseau dans le service de M. Savariaud, nous avons été frappés de la très grande fréquence des ombres disposées autour du foyer vertébral. Il s'agissait parfois de maux de Pott anciens, parfois de spondylites tout près de leur début apparent, et parfois même de maux de Pott, à peine soupçonnés, dans un cas d'un véritable mal de Pott incipiens.

Les ombres à vrai dire n'étaient pas toujours caractéristiques

et les difficultés de la radiographie des enfants souvent insubordonnés expliquent le flou de certaines images ; mais d'autres fois, tranchant sur l'ombre cardiaque, ou superposée à elle, le cliché nous révélait tantôt une simple gaine péri-vertébrale ou bien une image plus nette, affectant l'aspect d'un entonnoir ren-



Fig. 1. — Abcès en forme d'entonnoir renversé récurrent (Manifestation d'un mal de Pott sans lésions vertébrales visibles).

versé, d'une grosse olive allongée ou d'une masse plus ou moins circulaire.

Ces ombres n'étaient ni dans leur étendue, ni dans leur opacité en proportion directe des désordres constatés dans l'ajustement ou l'anatomie des pièces vertébrales.

Elles nous paraissent répondre à des abcès par congestion.

Nous n'avons pas la prétention d'être les premiers à avoir attiré l'attention sur les aspects radiographiques de l'abcès dans le mal



Fig. 2. — Abcès fusiforme récurrent : lésions vertébrales très minimes de la 9e dorsale.

de Pott dorsal, mais un fait que nous désirons mettre en lumière, c'est l'extrême fréquence de ces images.

Car ce fait peut paraître assez paradoxal ; la clinique en effet nous enseigne que l'abcès appartient surtout au mal de Pott lombaire ; l'abcès cliniquement constatable, émanant d'un mal de Pott dorsal, est une rareté.

On pourrait donc se croire le jouet d'une illusion. La plus aisée serait d'attribuer à un abcès en formation une ombre qui ne serait que la projection radiographique des gros vaisseaux ou des ganglions trachéo bronchiques hypertrophiés.

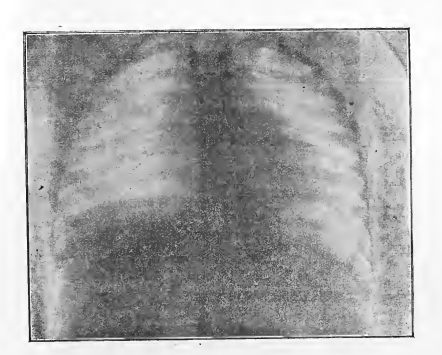


Fig. 3. — Abcès ovoïde et affaissement des 10e et 11e dorsales.

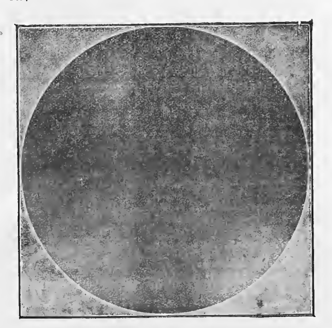


Fig. 4. — Abcès ovoïde récurrent ; destruction partielle de la 10e dorsale.

Nous ne croyons pas être dupes de ces erreurs, les ganglions font des taches moins opaques, d'une disposition différente dans la région dorsale supérieure. Quant aux gros vaisseaux, ils ne projettent pas d'ombre chez l'enfant.

Une aorte scléreuse que nous avons eu l'occasion de radiographier chez une adulte se présentait d'ailleurs sous une forme bien différente de nos abcès.

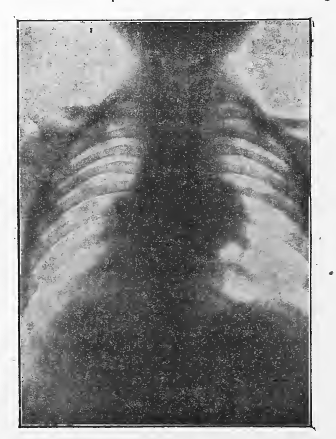


FIG. 5. — Abcès considérable en forme d'ovoïde engainant toute la colonne vertébrale avec lésions vertebrales peu visibles.

Un interne de M. Ménard (de Berck) ayant poussé dans des

aortes, des veines caves de cadavres, des injections de paraffine, a obtenu des images unilatérales en long ruban tout à fait dissemblables des nôtres.

Il reste donc à expliquer pourquoi ces abcès dorsaux dont la fréquence, au dire de Ludwig Rauenbusch, serait de 85 0/0 des cas de carie dorsale, n'évoluent pas et tout au contraire demeu-



Fig. 6. — Abcès multilobulés ; gibbosité et destructions vertébrales s'étendant de la 6e à la 12e dorsale.

rent dans un état de fixité apparente très remarquable pendant des années comme nous l'ont montré quelques observations.

On peut supposer que l'immobilité relative de la région dorsale moyenne et l'absence d'un vecteur naturel tout préparé comme est, à la région lombaire, la gaine du psoas, rendent l'encapsulement de l'abcès très plausible.

Quand on réfléchit par contre au nombre plus grand des ver-

tèbres atteintes à la région dorsale, qu'à la région lombaire, on ne peut s'étonner de la production plus importante de fongosités et de débris osseux dans les maux de Pott de la dite région dorsale.

L'anatomie pathologique, dont les éléments ont été si précieusement étudiés par M. Ménard (de Berck), permet en outre de concevoir le phénomène primitif, soulèvement du grand ligament commun vertébral antérieur et formation d'un abcès en fuseau

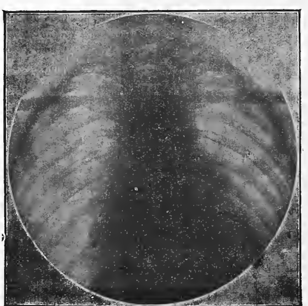


Fig. 7. — Abcès fusiforme avec luxation et énucléation latente des 7e et 8e dorsales.

derrière celui ci, phénomène qui se traduit par l'ombre péri-vertébrale, en forme de gaine.

Cette gaine bilatérale, péri-vertébrale, nous paraît être la vraie signature radiologique de l'infiltration tuberculeuse, sa constatation précède souvent celle des désordres osseux.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de constater que les abcès dorsaux cliniquement insidieux sont radiologiquement décela-

bles cliniquement, alors que les abcès lombaires, si communs, ne donnent, surtout s'ils sont caséifiés, même perceptibles à la palpation, aucune ombre radiologique.

C'est un premier fait que nous avons voulu mettre en lumière ; le second, c'est que peut-être la présence d'un abcès dorsal pourrait commander une plus longue surveillance d'un mal de Pott en apparence guéri, car rien encore dans l'état actuel de la radiographie ne permet d'établir une différence entre l'abcès en évolution, l'abcès vivant et l'abcès sclérosé, l'abcès cicatriciel forme pourrait-on dire définitive.

Deux cas d'extraction de corps étrangers de la trachée et des bronches avec l'appareil de Brünings,

par MM. Savariaud et Zæpffel.

Nous avons eu l'occasion à quinze jours d'intervalle d'extraire des voies aériennes, la première fois un petit caillou, la seconde un haricot, avec l'instrumentation de Brünings ; nous relatons brièvement ces deux observations.

Obs. I. — Jeanne E..., 5 ans, avale le 11 novembre 1912 un petit caillou qu'elle avait dans la bouche. Aussitôt toux et accès de suffocation. Au bout de quelques heures, l'état s'améliore et l'enfant passe une nuit agitée, mais sans crise d'asphyxie. Le 12 novembre l'enfant tousse et a quatre crises de suffocation dans la journée. Nuit assez bonne.

Le 13 novembre on amène l'enfant à Trousseau. On la radiographie et on constate la présence du corps étranger dans la bronche gauche. Les parents, à qui l'on propose une intervention, hésitent et ramènent l'enfant chez eux. Ils nous la reconduisent le lendemain, l'enfant ayant des crises de suffocation répétées.

On décide d'intervenir aussitôt. La radioscopie montre que le corps étranger est toujours à la même place.

Anesthésie au chloroforme et trachéotomie basse. Au cours de l'opération, l'enfant a un *vomissement alimentaire abondant.*

Par la plaie trachéale, on introduit le tube de Brünings. On arrive facilement dans la bronche gauche et on aperçoit un corps rosé, arrondi, accolé à la paroi antérieure de la bronche et présentant l'aspect d'un polype muqueux. Le stylet montre que nous avons affaire à un corps dur qui n'est autre que le corps étranger. On tente son extraction avec la pince à rallonge de Brünings, mais on n'y parvient pas. On ne peut davantage passer le crochet en arrière du petit caillou ; mais on finit par le saisir avec la pince de Mathieu. On enlève alors tube, pince et caillou en un seul temps.

Le soir à 5 heures l'enfant était très bien. A 9 heures elle est prise brusquement d'une violente dyspnée ; la température monte à 39°8, le pouls est à 140. A l'auscultation, râles sous-crépitants disséminés.

Ventouses scarifiées, enveloppements sinapisés, huile camphrée.

A 11 heures, emphysème sous-cutané qui fait de rapides progrès et envahit le cou, le thorax, la face ; on fait quelques mouchetures sans résultat.

Le 15 novembre l'état est très grave. Même température, pouls à 156, respiration à 60.

Même traitement.

Le 16, pas d'amélioration. On fait une injection de 0 gr. 20 d'urotropine. Ces injections seront continuées pendant 8 jours.

Le 17 la température descend à 38°7 pour remonter le 18 à 40°3. A partir de ce jour l'état s'améliore, la température baisse progressivement jusqu'à 37°, chiffre qu'elle atteint le 27 novembre.

L'enfant semble guérie et on la rendrait à ses parents sans sa plaie trachéale. Mais par celle-ci s'échappent toujours des mucosités purulentes. L'emphysème sous-cutané a disparu peu à peu tout seul ; l'enfant mange et joue

Le soir du 29, la température monte à 38°4 pour redescendre le 30 à 37°4. Petits foyers de broncho-pneumonie à gauche. Ventouses et enveloppements sinapisés. Depuis ce jour, jusqu'au 5 décembre, date de la mort, l'état est allé en s'aggravant. Broncho-pneumonie à l'auscultation.

Pas d'autopsie.

Obs. II. — Francine C..., 3 ans, avale un haricot le 29 novembre 1912. Accès de suffocation et toux. Le médecin ordonne un vomitif et la fait transporter à Trousseau le soir même. Dans la nuit plusieurs accès de suffocation.

Le 30 l'enfant asphyxie ; la température est de 38°6. On décide d'intervenir aussitôt. La radioscopie nous renseigne à peu près sur la position du corps étranger. On aperçoit une tache très claire au niveau de la bifurcation de la trachée.

Anesthésie au chloroforme et trachéotomie haute et pose de deux fils de traction sur les lèvres de la plaie trachéale. L'introduction du tube de Brünings est facilitée par la traction sur ces fils. On enfonce ce tube et on aperçoit le corps étranger qui suit les mouvements respiratoires et qui obstrue presqu'entièrement la trachée. Il est bien dans la situation donnée par la radioscopie. On le saisit avec la pince de Mathieu, mais on n'en peut extraire qu'un fragment. On prend alors un crochet qu'on passe en arrière et on attire tube, corps étranger et crochet. Le haricot apparait dans la plaie trachéale. Avant qu'on ait pu le saisir, il est brusquement aspiré. On écarte alors les lèvres de la plaie trachéale au moyen de fils de traction et une nouvelle expiration y fait apparaître le haricot qui est alors facilement saisi avec une pince ordinaire.

Fermeture de la trachée par un fil de catgut et pansement.

Le soir la température tombe à 37°4 pour remonter à 38°4 le lendemain. A partir du 1er décembre jusqu'au 8, date de la sortie de l'hôpital, la température reste normale. L'enfant va très bien.

Guérison complète le 18 décembre.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à relater parce que des cas de ce genre sont relativement rares, qu'ils présentent souvent un caractère d'extrême urgence, et que, par conséquent, le chirurgien même non spécialisé peut être appelé à tenter l'extraction. Celle ci, grâce au merveilleux appareil de Brünings, est presque à la portée de tout le monde, surtout si on la pratique sous l'anesthésie générale et si on introduit l'instrument par l'orifice d'une trachéotomie.

Quelques auteurs, sans la rejeter, n'aiment pas la trachéotomie d'emblée, mais si l'on parcourt leurs observations, on s'aperçoit que très souvent ils ont dû, après tentative de bronchoscopie supérieure, avoir recours à la trachéotomie secondaire. On peut se demander alors s'il n'aurait pas mieux valu commencer par cette manœuvre qui s'impose chez les enfants au-dessous de 3 ans à cause du faible calibre de la trachée.

Dans nos deux cas, la trachéotomie a été faite d'emblée.

La première fillette avait avalé le caillou depuis plusieurs jours, elle avait des crises de suffocation, un mauvais état général. Nous avons cru bon de faciliter les manœuvres endoscopiques en trachéotomisant d'emblée.

Ce cas s'est terminé malheureusement, mais la broncho-pneumonie terminale doit-elle être mise sur le compte de la trachéotomie ? Nous ne le pensons pas et nous incriminons plutôt la durée des manœuvres intra-bronchiques, le vomissement de matières alimentaires au cours de l'anesthésie, et peut-être l'absence de suture de la trachée.

A propos de la deuxième observation où la bronchoscopie inférieure était de règle, la pose des fils de traction sur les lèvres de la plaie trachéale nous a facilité l'extraction du corps étranger, qui pendant une expiration a été presque expulsé par la malade. Nous ferons remarquer également que la radioscopie faite par M. Albert-Weil nous avait renseignés sur la position du corps étranger malgré la nature organique de ce dernier. Il est vrai que l'image radioscopique était des moins nettes et aurait pu échapper à des yeux peu exercés.

Hypertrophie congénitale du pylore opérée à l'âge de deux mois,

par MM. Grenet, Sedillot, Victor Veau.

Adrienne A..., née le 21 décembre 1912, entre au Pavillon Pasteur le 17 février pour vomissements incessants.

Cette enfant a commencé à vomir quinze jours après sa naissance. Depuis lors les vomissements se sont reproduits après chaque tétée.

Ils surviennent 5 à 10 minutes après la fin de la tétée ; ces vomissements se font en fusée et avec force.

Mis au lait Lepelletier citraté, l'enfant a continué à vomir ; de même l'essai au lait condensé a échoué.

L'enfant pesait 2.900 grammes à son entrée, 3.080 grammes quatre jours après ; au 8e jour il retombe à 2.850.

En raison de l'échec des diverses tentatives thérapeutiques faites contre les vomissements M. Variot pose le diagnostic probable de sténose par hypertrophie congénitale du pylore. Bien que la paroi soit très amaigrie, la palpation ne révèle pas de tumeur dans la région pylorique.

La radioscopie montre un estomac assez dilaté et animé de contractions péristaltiques extrêmement énergiques aussitôt après l'injection d'un lait de bismuth. Malgré ces contractions le bismuth semble ne pouvoir franchir le pylore et le vomissement bientôt se produit.

Une intervention est décidée 7 jours après l'admission de l'enfant.

Opération : 24 février. — Avant d'intervenir, j'ai vidé l'estomac de ce qu'il pouvait contenir à l'aide d'une sonde de Nélaton no 16. Il est sorti environ 40 grammes de lait coagulé. L'aspiration avec une seringue de 20 centimètres cubes ne ramène presque rien.

Incision de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Le foie masque la partie supérieure de la plaie ; l'estomac a peu de tendance à faire hernie. Le doigt introduit dans la région pylorique sent immédiatement dans la profondeur une masse grosse comme la deuxième phalange du pouce, presque arrondie, d'une dureté absolument ligneuse. Elle était profondément cachée à droite de la colonne vertébrale, mais je peux l'amener sans difficulté hors de l'incision. Elle est d'un blanc presque pur.

Je me proposais avant d'intervenir de faire ou une pyloroplastie ou une gastro-entérostomie. En voyant la tumeur j'ai immédiatement abandonné l'idée de pyloroplastie pour deux raisons :

La couche musculaire à sectionner me semblait très épaisse ; mais c'est surtout la crainte d'hémorragie qui m'a fait pencher vers la gastro-entérostomie, car sur toute la face antérieure du pylore, il y avait des vaisseaux nombreux comme injectés, et certainement la



section de la masse néoplasique aurait provoqué une hémorragie beaucoup plus abondante que ne le devait être la gastro-entérostomie.

La gastro-entérostomie postérieure a été faite d'une façon classique : l'angle duodéno-jéjunal a été facilement reconnu et la bouche a été faite à 6 centimètres environ au-dessous de cet angle.

Après avoir effondré le mésocolon transverse, les deux points à aboucher sont amenés au contact, en ayant soin de faire la bouche stomacale assez près du pylore et de donner à la bouche intestinale une direction un peu oblique. Surjet séro-séreux postérieur au catgut double 0, sur une longueur de 25 à 30 millimètres. Surjet total circulaire de la bouche à la soie n° double 0. Cette bouche mesure un peu plus de 1 centimètre de diamètre. Je n'ai rencontré aucune difficulté du côté de l'estomac : il était vide, aucun liquide ne s'est écoulé à l'ouverture ; il était très épais, d'un tissu dense résistant. Les points étaient très solides. Quelques difficultés se sont présentées du côté de l'intestin parce qu'il était très mince et parce que son diamètre mesurait certainement moins de 1 centimètre. Surjet séro-séreux antérieur en ayant soin de dépasser notablement les limites de la bouche aux deux angles. Fermeture par deux points de catgut de la brèche mésocolique.

La bouche, en rentrant dans l'abdomen, se trouve reportée dans la profondeur et très haut. Fermeture de la paroi, par un surjet catgut 0, sur le péritoine, par des points séparés, au même catgut sur l'aponévrose. La veine ombilicale a l'épaisseur de l'aponévrose. Fermeture de la peau au crin et aux agrafes.

L'anesthésie a été très bien supportée.

A partir de l'opération, l'enfant a cessé de vomir.

Pendant les 5 premiers jours la température a été élevée (39°-39° 5). Elle était descendue à 38° le 6e jour.

L'enfant se nourrissait avec le lait ordinaire de l'hôpital, dédoublé d'eau de Vichy puis pur ; il buvait abondamment, jusqu'à 450 grammes par jour. En plus il tétait, avec avidité, sa mère qui avait peu de lait.

Il avait chaque jour une ou deux selles moulées, d'abord vertes, puis jaunes.

Il semblait guéri. Le 7e jour, j'ai voulu enlever les agrafes qui étaient entre les fils. Au cours de cette ablation, l'enfant a craché son intestin hors du ventre. En hâte, je fais donner une bouffée de chloroforme. Je repère l'aponévrose où je trouve les catguts presque résorbés et je suture cette aponévrose avec le péritoine sous-jacent, par des points séparés. Cette suture a été très incomplète ; après que la peau a été suturée au crin, j'ai bien reconnu qu'à la partie inférieure de la plaie, il y avait une hernie sous-cutanée. Dans les mauvaises conditions où je me trouvais, je n'ai pas cru devoir compléter la suture, espérant qu'un bandage suffirait à maintenir la paroi. Je ne me doutais pas que cette hernie allait être la cause de la mort.

Le lendemain, 8e jour, la température était remontée à 38° ; l'enfant buvait normalement ; il avait bien supporté le choc de cette éviscération.

Le surlendemain, 9e jour, il vomit à 4 heures de l'après-midi ; il crie presque continuellement comme s'il souffrait ; les vomissements se répètent. Je pensais que la suture intestinale s'était comportée comme la suture cutanée et que l'enfant faisait de la péritonite septique.

Il est mort à 3 heures du matin, 10 jours après son intervention.

L'Autopsie montre qu'il y a une hernie à travers la paroi d'une anse mesurant 5 à 7 centimètres de long ; cette anse est dilatée. L'intestin en amont de cette hernie a le volume du petit doigt ; en aval il est absolument flasque. Le gros intestin est lui aussi complètement affaissé. L'anse herniée était à 15 ou 20 centimètres de la portion anastomosée.

La bouche est complètement cicatrisée ; on ne voit pas trace de la soie qui a servi aux sutures totales ; du côté de la muqueuse on trouve encore les nœuds du catgut de la suture séro-séreuse.

Foie et rate sont de volume normal et ne peuvent faire suspecter une hérédo syphilis.

L'estomac est un peu dilaté. Incisé au-dessus et parallèlement à la grande courbure, il a une épaisseur d'autant plus notable qu'on se rapproche davantage du pylore.

Celui-ci est considérablement hypertrophié, présente le volume

d'une noix ; l'épaisseur de sa paroi est de 1 centimètre environ. Du côté du duodénum, l'hypertrophie de la paroi cesse brusquement, et le duodénum à parois très minces succède sans transition à l'hypertrophie énorme du canal pylorique.

I. — Cette observation comporte un enseignement chirurgical : une faute a été commise qui a causé la mort du malade. La paroi a été mal reconstituée. Il fallait faire une suture en un plan avec des fils d'argent. Ces fils auraient été laissés tant qu'ils n'auraient pas coupé, peut-être 15-20 jours. Pendant tout ce temps l'abdomen aurait été solidement maintenu par un pansement bien appliqué. De la sorte on eût peut-être évité l'accident grave de désunion de la paroi. Quand on refait le pansement de ces petits opérés, il faut que tout soit préparé pour les cas d'éviscération. On doit avoir l'aide pour endormir, les instruments pour recoudre.

La gastro entérostomie a été très bien supportée, on n'a pas eu à regretter les accidents du *circulus vitiosus*. Chez ces petits enfants le danger est dans la paroi.

II. — Dans l'hypertrophie du pylore la difficulté est de savoir s'il faut intervenir. Bien des enfants guérissent par les moyens médicaux. M. Dufour vient de nous en présenter un exemple remarquable. L'un de nous a été sollicité d'intervenir dans deux cas où il a refusé. Pour poser les indications opératoires, il se basait sur l'examen radioscopique. Chez ces deux enfants on a pu voir que le bismuth traversait le défilé pylorique ; l'intervention dans ces cas pouvait ne pas être nécessaire.

L'examen aux rayons X n'est pas assez employé dans la digestion stomacale des nouveau-nés. Ribadeau-Dumas a cependant montré quels bons renseignements on pouvait en tirer. Nous croyons qu'on devrait opérer les enfants atteints de vomissements incoercibles quand l'examen radioscopique pratiqué pendant deux ou trois jours aura montré que le pylore est infranchissable.

III. — Opérer le plus tôt possible. Il est certain que le pronostic opératoire dépend beaucoup de l'état général de l'enfant. Notre ami

Fredet, qui a une grosse expérience de cette affection, l'a bien montré. La gravité de l'opération vient de la déchéance de l'enfant Les nouveau-nés sont très résistants aux interventions, mais quand on nous apporte un cadavre l'opération est la chiquenaude qui les emporte.

Or il est remarquable que le traitement médical qui doit guérir a une action immédiate. M. Dufour vient encore de le montrer. Il faudrait donc ne pas s'obstiner dans un traitement qui ne réussit pas. Il faut savoir très rapidement varier ce traitement. Dans notre cas, 8 jours ont suffi pour épuiser les ressources médicales. Sachons agir vite et nous sommes certains de sauver nos malades.

M. Ombredanne. — Les accidents d'éviscération post-opératoire ne sont pas exceptionnels chez les enfants. Ils ne se produisent pas seulement chez les petits cachectiques comme on vient de nous en présenter un exemple. On les voit encore chez les enfants qu'on opère en pleine vigueur comme dans l'invagination. La possibilité de pareils accidents doit être une raison pour attacher tous ses soins à la réfection de la paroi.

M. Hallé. — Je suis absolument de l'avis de mon ami Veau sur la valeur de la radioscopie dans la pathologie stomacale du nouveau-né. C'est un moyen d'investigation qui n'est pas assez employé ; pour ma part je suis tout prêt à confier au chirurgien l'enfant atteint de vomissements incoercibles chez qui la radioscopie aura montré que le pylore est infranchissable.

Observations de scoliose congénitale,

par M. Lance.

L'origine congénitale de la scoliose, considérée il y a encore quelques années comme une extrême rareté, est actuellement, grâce à l'examen radiographique, regardée comme beaucoup plus fréquente.

Notons seulement l'opinion vraiment fantaisiste soutenue dans un livre récent sur la scoliose, par le Dr Gabriel Bidou : que sauf chez les monstres, la scoliose congénitale, telle que Mouchet l'a décrite, avec interposition d'un coin osseux entre deux vertèbres, n'existe pas et n'est que de la scoliose acquise du bas âge. On ne voit pas comment la scoliose acquise entraînerait l'apparition ou la disparition de côtes en plus ou en moins ; mais passons.

L'histoire de la scoliose congénitale a été fort bien exposée dans ces derniers temps dans l'article de M. Mouchet du *Nouveau traité de chirurgie*, et dans la thèse de Constant Chevrier (Paris, 1912-1913). Nous ne ferons qu'en rapporter un certain nombre d'observations que nous avons recueillies pendant les années 1911 et 1912 dans le beau service de notre maître M. Ombrédanne, à Bretonneau, dans lequel il a bien voulu nous confier la consultation d'orthopédie.

En dehors des monstres à lésions très complexes, les scolioses d'origine congénitale peuvent être divisées en trois groupes différents :

Dans le premier groupe, on trouve des anomalies dans le développement des vertèbres ; anomalies qui, comme le remarque Chevrier, siègent surtout aux régions frontières : cervico-dorsales et lombo-sacrée. Ce sont les déformations en coin d'une vertèbre par atrophie d'une de ses moitiés, absence complète d'une moitié de vertèbre et de son système costal, spina bifida antérieur, soudures de vertèbres entre elles.

Le deuxième groupe comprend les déviations vertébrales associées aux lésions des côtes : côtes surnuméraires à la région cervicale, sacralisation des dernières lombaires, soudures costales, etc., lésions costales accompagnant la surélévation congénitale de l'omoplate.

Le dernier groupe comprend les scolioses cliniquement congénitales où aucune malformation osseuse n'a pu être relevée.

Dans le premier de ces groupes rentrent trois de nos observations que nous allons rapporter brièvement.

Le premier cas est un cas d'hémivertèbre surnuméraire ; le voici :

Obs. I. — M.. Roger, 4 ans, 2, rue Elzevir, m'est présenté en décembre 1912 pour une scoliose dorso-lombaire droite.

Il est né à terme par un accouchement normal et l'on ne trouve aucune malformation dans la famille ; il présentait une petite hernie ombilicale et une hernie inguinale droite congénitale.

A 10 mois il aurait fait de la paralysie infantile des deux membres inférieurs, plus marquée à gauche ; mais en l'espace de 6 mois tous les mouvements seraient revenus ; on ne trouve aucun reliquat aujourd'hui. Nourri au biberon, il a fait du rachitisme, qui a laissé des déformations du front, du thorax et du genu valgum léger des deux côtés.

L'enfant n'a marché qu'à 25 mois.

C'est à 13 mois qu'on s'est aperçu de la présence d'une déformation vertébrale.

L'examen de la colonne vertébrale décèle la présence d'une déviation latérale droite à la région dorso-lombaire. L'inflexion latérale débute seulement au niveau de la 8e vertèbre dorsale environ, forme une convexité droite aiguë, avec maximum vers la 12e dorsale, pour se terminer vers la 2e ou 3e vertèbre lombaire. Cette courbe présente environ 2 centimètres de flèche à son sommet. Il n'y a pas de courbure dorsale de compensation, mais une courbure de compensation lombaire très marquée au niveau des deux dernières vertèbres, formant un arc de 1 cent. 1/2 de flèche.

L'épaule droite est légèrement surélevée et portée en avant, la pointe de l'omoplate droite est à plus de 1 centimètre au dessus de la gauche, et à 7 ou 8 millimètres plus loin de la ligne médiane. Le bassin est basculé, plus élevé à droite qu'à gauche, le pli interfessier est oblique. Il en résulte une légère adduction du membre inférieur droit que l'enfant compense par un peu de genu valgum avec rotation externe du membre.

Les deux triangles thoraco-brachiaux sont à peu près égaux, le droit à peine un peu effacé.

La rotation vertébrale semble très minime. Il y a une très légère

voussure costale inférieure droite dans l'extension et un peu de saillie lombaire gauche.

Dans la flexion, ces voussures semblent plutôt s'atténuer que s'accentuer ; la flexion détermine un redressement de la région lombaire inférieure, mais la courbure dorso-lombaire subsiste.

La radiographie (fig. 1) montre la présence d'une hémivertèbre

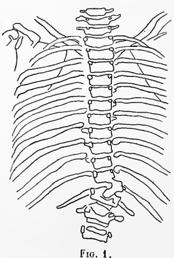


Fig. 1.

surnuméraire droite entre la 11e et la 12e vertèbre dorsale. Cette demi-vertèbre en forme de coin se soude à la 11e par un prolongement étroit et à la 12e par un large prolongement triangulaire qui rejoint le milieu de la 12e côte. On ne voit pas d'apophyse transverse, mais une côte surnuméraire très bien développée.

La 11e dorsale légèrement déformée présente sa moitié droite refoulée en haut ; de ce côté l'apophyse articulaire est remplacée par la soudure avec le coin vertébral.

La 12e dorsale étalée, inclinée vers la droite, présente à gauche une 12e côte bien développée, tandis qu'à droite elle est réduite à un noyau osseux rudimentaire.

Il s'agit donc d'une hémivertèbre surnuméraire avec son système costal complet, identique à l'observation personnelle figurée dans la thèse de Chevrier, page 73.

Chez les deux malades suivantes, il s'agit de malformations en moins, plus rares que la forme précédente.

Dans le premier cas, il s'agit d'atrophie d'un des côtés d'un corps vertébral.

Obs. II. — Métivi... Andrée, 5 ans, 60, rue Philippe-de-Girard, m'est présentée en janvier 1913 pour une déviation vertébrale.

L'enfant est née à terme, et on ne relève rien de particulier dans ses antécédents. Elle a été nourrie au sein ; elle a fait du rachitisme qui a laissé un peu d'inflexion des tibias, un aplatissement du thorax avec un chapelet costal.

La mère s'est aperçue de la présence d'une déviation de la colonne vertébrale, et d'une gibbosité dès que l'enfant a pu s'asseoir, c'est-à-dire vers l'âge de 7 ou 8 mois. « Elle était bossue quand on la pen

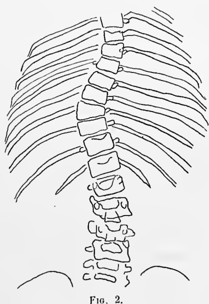


Fig. 2.

chait en avant, et redevenait droite quand on l'allongeait. » Depuis cette époque la déformation a persisté sans modification, sans aggravation notable.

Actuellement on note la présence d'une triple courbure vertébrale, avec flexion latérale gauche à la région dorsale moyenne, courbure très marquée et très courte, angulaire, étendue de la 5e à la 12e vertèbre dorsale avec son sommet à la 9e, la flèche de l'arc est à ce niveau de 2 centimètres.

La colonne cervico-dorsale forme une courbure de compensation droite nette, de même que la région lombaire.

L'épaule droite est notablement plus élevée que la gauche et l'omoplate est repoussée en dehors et en avant. Mais la voussure costale siège à gauche à la partie moyenne du thorax, elle est assez volumineuse, augmentant encore par la flexion.

La radiographie (fig. 2) montre la présence d'une 9e vertèbre dorsale complètement en coin, son bord gauche présente une hauteur trois fois plus grande que le bord droit. Il n'y a pas d'anomalie costale. La 8e et la 10e vertèbre sus et sous-jacente sont très légèrement déformees, aplaties du côté droit. Toutes les autres vertèbres sont intactes

La mère est très affirmative sur ce point que la difformité ne s'est pas sensiblement accrue depuis qu'on l'a découverte.

Quel diagnostic poser ? S'agit-il d'une déformation de rachitisme précoce, ou d'une aplasie congénitale ? L'enfant a été manifestement une rachitique et a présenté des lésions osseuses notables vers l'âge de 12 à 15 mois. Elle en conserve des traces certaines. Mais la scoliose rachitique débute beaucoup plus tardivement, de 2 à 4 ans en général, elle porte sur une étendue considérable du rachis, comprenant toute l'étendue de la colonne dorsale et laissant peu de champ aux courbures de compensation. Elle s'accompagne de rotation vertébrale accusée, et en général, si elle n'est pas traitée, suit une marche progressive qui conduit à des déformations énormes. Nous ne retrouvons ici aucun de ces caractères et nous croyons qu'il faut penser à un arrêt de développement portant sur la moitié droite de la 9e vertère dorsale.

Nous pouvons rapprocher cette observation de l'observation publiée en 1909 par M. Mouchet où chez une petite rachitique, on

voit une déformation vertébrale apparaître à l'âge de 18 mois, la radiographie montre une 9e vertèbre dorsale en coin, ou encore de l'observation publiée par MM. Broca et Mouchet dans la thèse de Fleury (1901) où il y avait une atrophie de la moitié de la 12e vertèbre dorsale.

Cependant dans ces deux cas, la côte correspondante au côté de la vertèbre atrophiée faisait défaut, preuve irréfutable de l'origine congénitale de la lésion, tandis qu'ici cette preuve fait défaut.

Dans l'observation suivante, il ne s'agit plus d'hémiatrophie, mais bien d'absence d'une demi-vertèbre avec la côte correspondante.

Obs. III. — Delaf... Maurice, 12 ans, habitant Bessancourt (S.-et-O.), a déjà été examiné à la consultation de Bretonneau par M. Mouchet. Il nous est présenté le 18 janvier 1911 pour une scoliose cervico-dorsale droite.

L'enfant aurait présenté cette déviation dès son tout jeune âge, mais la famille ne s'en est pas inquiétée, parce que le père a eu toute sa vie l'épaule droite plus forte que la gauche, et le grand-père paternel aussi.

Le malade se présente avec une inflexion vertébrale droite très angulaire débutant au niveau de la 5e ou 6e cervicale, s'étendant jusqu'à la 7e dorsale environ avec le sommet de l'angle à la 4e dorsale. Là la courbure présente 2 cent. 1/2 de flèche.

Il n'y a pas de courbure de compensation dorsale et lombaire apparente. Toute la compensation se passe dans la partie supérieure de la colonne cervicale, la tête s'inclinant légèrement vers l'épaule droite.

Du côté droit on observe une gibbosité considérable. L'omoplate rejetée en dehors et un peu en avant prend peu de part à la gibbosité, elle est à peine plus élevée que celle du côté gauche.

La saillie costale siège surtout à la base du cou, au-dessus de l'omoplate et de la clavicule, et est formée par la saillie très exagérée en arrière et en haut des premières côtes. La saillie n'augmente pas sensiblement dans la flexion.

D'après les parents la gibbosité ne s'est pas modifiée sensiblement depuis le jeune âge de l'enfant.

Notre première impression était qu'il s'agissait d'un cas de côte cervicale. La radiographie vient démentir cette supposition (fig. 3).

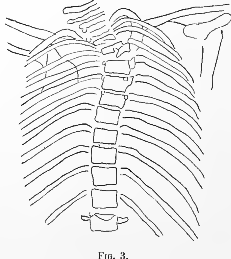


Fig. 3.

Elle montre qu'il s'agit d'une absence congénitale de toute la moitié gauche de la 4e vertèbre dorsale et de la côte correspondante. La 4e dorsale est réduite à un coin osseux soudé avec la 3e et munie de ses apophyses articulaires et transverse droite avec la côte du côté droit.

La vertèbre inférieure, la 5e, est manifestement déformée, élargie. Les vertèbres sus-jacentes, les 2e et 3e sont aussi déformées, aplaties, de haut en bas, et il semble que la 3e soit fissurée longitudinalement vers son milieu, à moins que ce ne soit un aspect trompeur du cliché radiographique.

L'enfant est solidement musclé, son père, ancien instituteur, lui a fait faire énormément de gymnastique pour le redresser, sans succès. Il insiste pour que nous fassions une tentative de redressement forcé.

L'enfant est mis dans des corsets plâtrés successifs et pendant 8 mois

on exerce au moyen de pelotes pneumatiques une compression sur la gibbosité.

La famille a constaté une amélioration que nous n'avons pu découvrir.

La scoliose du père présente cette particularité de dater de la petite enfance, d'être de siège identique à celle du fils, le sommet de la courbe est peut-être un peu plus bas, la 5e vertèbre au lieu de la 4e, et la gibbosité est moins volumineuse. Pendant toute sa vie, cet homme a fait énormément de gymnastique, professionnellement et pour se redresser. Jamais la gibbosité n'a changé de dimensions. Malgré nos efforts, nous ne réussissons pas à le décider à se faire radiographier.

Quant au grand-père, il ne nous fut pas possible de l'examiner.

Cette observation rentre dans le type fréquent des hémivertèbres en moins. Il se peut, mais nous ne pouvons l'affirmer, qu'elle s'accompagne d'un certain degré de spina bifida antérieur fréquent à cette région ; en tout cas elle s'accompagne de déformations multiples des vertèbres voisines qui rendent la lecture de la radiographie très difficile.

Il eût été intéressant de vérifier par la radiographie le caractère familial de cette déformation. Ce caractère héréditaire d'une déformation congénitale n'aurait rien de plus étonnant que pour une luxation de la hanche, la syndactylie ou toute autre malformation congénitale.

Bien qu'il soit impossible de tracer un tableau d'ensemble de cas aussi disparates que des malformations vertébrales, notons en passant que certains caractères cliniques doivent attirer l'attention du clinicien vers ce diagnostic : L'apparition très précoce d'une déformation accusée — au moment de la naissance ou quand l'enfant commence à marcher, passant de la position horizontale à la verticale ; l'absence d'aggravation progressive de la difformité. Elle se produit très rapidement et ne s'accroît plus par la suite.

Le caractère angulaire de la courbure, et le peu d'étendue du segment rachidien incurvé.

La brusquerie et le peu d'étendue des courbures de compensation.

L'absence de cyphose.

La possibilité de coexistence avec une musculature excellente.

L'indolence.

Autant de points qui devront pousser à vérifier le diagnostic par une épreuve radiographique. A côté des scolioses liées à une malformation congénitale des vertèbres elles-mêmes, on peut placer celles où la déviation vertébrale est associée à une malformation congénitale des côtes : côtes surnuméraires au cou, sacralisation congénitale de la 5e lombaire, fusion congénitale des côtes, aplasie plus ou moins étendue du gril costal.

Voici en quelques mots un exemple de cette dernière éventualité :

Obs. IV. — Cro... Renée, 12 ans, 19, rue Salleneuve, m'est présentée à Bretonneau en mars 1912, parce qu'elle a l'épaule droite plus haute que l'épaule gauche. Elle aurait fait à l'âge de 6 ans une chute

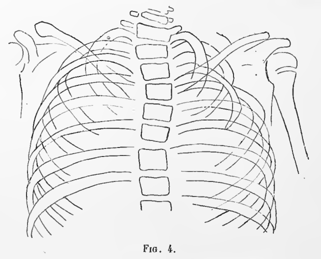


Fig. 4.

dans un escalier et c'est à la suite de ce traumatisme qu'on s'aperçoit de cette anomalie.

On note en effet que l'omoplate droite est plus élevée et portée en avant, l'épaule gauche est abaissée, les premières côtes du côté droit sont plus saillantes que celles du côté gauche, la colonne vertébrale présente une légère courbure gauche de 5 à 6 millimètres de flèche dont le sommet correspond à la 3e vertèbre dorsale.

L'explication de cette scoliose paradoxale se trouve dès qu'on retourne la malade : la paroi antérieure de la moitié gauche du thorax présente une sorte d'enfoncement, limité en haut par un pli de la peau saillant allant du sternum à l'épaule ; la palpation montre que les faisceaux costaux du grand pectoral et du petit pectoral sont absents.

La radiographie (fig. 4) pratiquée par la face antérieure montre l'absence de toute la moitié antérieure de la 3e côte.

Ce n'est donc pas l'épaule droite qui est surélevée, mais l'épaule gauche qui est affaissée, le thorax plus étroit et la 3e côte plus courte a entraîné la formation de la déviation vertébrale.

L'enfant, soumise à une gymnastique rationnelle pendant 6 mois, en a beaucoup profité pour le développement de son thorax.

Dans certains cas de surélévation congénitale de l'omoplate, on observe des malformations osseuses des côtes entraînant une déformation de la colonne vertébrale.

Même en l'absence de ces malformations costales, la surélévation congénitale de l'omoplate entraîne une déviation statique à convexité du côté atteint, comme on le voit sur la radiographie d'un cas que nous avons observé l'an dernier.

Dans une dernière série de faits de scoliose congénitale marquée, constatée à la naissance, on n'a pu trouver de lésions anatomiques spéciales. Hoffa (*Lehrbuch der orth. Chir.*, 1894) a admis pour ces cas l'influence d'une pression intra-utérine. Hirschberger (*Zeitschr. für Orth.*, VII, 1) invoque des paralysies intra-utérines. Peut-être, s'agirait-il de manifestations du rachitisme congénital décrit par les Allemands et dont M. Marfan admet l'existence.

Quoi qu'il en soit, voici le cas qu'il nous a été permis d'observer :

Obs. V. — Mas... Louis, 6 ans 1/2, 76, rue d'Anjou, nous est présenté par sa mère le 22 décembre 1912 pour une scoliose dorsale droite. L'enfant est né avant terme à 7 mois par le siège, et l'accouchement fut très laborieux. Très chétif, il a eu successivement la rougeole, la coqueluche, plusieurs bronchites et des angines. Aucun signe de rachitisme.

Il présente sa déformation vertébrale depuis la naissance. La mère est très affirmative sur ce point. La sage-femme lui a fait remarquer dès le jour même de l'accouchement, mais c'est depuis un an seulement que la déviation a tendance à s'accroître.

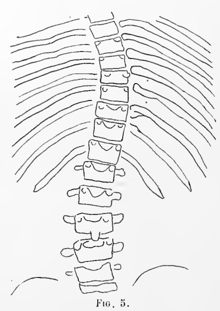


Fig. 5.

Il s'agit d'une scoliose dorsale droite à sommet au niveau de la 6e dorsale. En ce point, la flèche atteint 22 millimètres. L'épaule droite est portée en haut et en avant, son bord axillaire est devenu presque horizontal, les bords spinaux des omoplates sont scaphoïdes ; la gibbosité costale est considérable, elle s'accentue dans la flexion, tandis que la ligne des épines se redresse sensiblement. Dans la suspension, le redressement est très incomplet.

La radiographie (fig. 5) ne montre aucune lésion d'apparence congénitale, la 8e et la 9e vertèbre dorsale sont légèrement cunéiformes, au-dessus et au-dessous les vertèbres sont trapézoïdales.

La mère présente une scoliose dorsale droite moins prononcée et qu'elle aurait présentée dès sa naissance.

Enfin la grand'mère maternelle aurait la hanche droite plus forte que l'autre.

Si l'authenticité de l'origine congénitale de ce cas est exacte, et je ne vois pas pourquoi on mettrait en doute les affirmations de la mère, son explication nous échappe, les lésions constatées ne différant en rien d'une scoliose acquise.

On voit donc, et nous terminerons par là, que si l'on veut s'astreindre à faire, non pas radiographier toutes les scolioses qui viennent à une consultation, elles sont trop nombreuses, mais toutes celles qui présentent une particularité qui les écarte du type habituel, on découvrira souvent l'explication dans une malformation vertébrale congénitale, et c'est là un grand progrès que nous devons à la radiographie.

Résultats différents du Wassermann chez deux jumelles,

par M. Cassoute.

Le 21 septembre 1912, deux jumelles âgées de 21 jours sont apportées à la Crèche départementale des Enfants Assistés. L'une, enregistrée sous le numéro 2.470, pèse 2 kil. 350, l'autre, le numéro 2.471, pèse 2 kil. 800. Ces deux fillettes, malgré leur poids au-dessous de la moyenne, présentent un aspect général satisfaisant. Les seuls renseignements recueillis indiquent que la mère a accouché en ville et a dû être ensuite transportée à l'hôpital de la Conception pour une infection puerpérale. Le père est en traitement dans le même hôpital pour une fièvre typhoïde.

Suivant l'usage établi pour tous les enfants qui entrent à la Crèche des Enfants Assistés, on recueille du sang pour faire un Wassermann. (Le sang est prélevé au moyen d'une incision faite avec un vaccino-

style au-dessous du calcanéum, et parallèlement à la plante du pied.)

A notre grand étonnement, le Dr Teissonnière, chef du laboratoire de l'Institut bactériologique départemental, nous fit savoir que le sérum du numéro 2.470 avait hémolysé, tandis que celui du 2.471 n'avait pas produit l'hémolyse. Mais le tube témoin du numéro 2.471 n'ayant pas non plus hémolysé, le Wassermann ne donnait aucun renseignement précis, pour ou contre la syphilis.

Il s'agissait en effet d'un de ces cas où le sérum possède des propriétés anti-complémentaires, capables d'empêcher l'hémolyse, aussi bien dans le tube renfermant l'antigène que dans le tube témoin. Bar et Daunay ont déjà observé les mêmes phénomènes, « Dans un certain nombre de cas, disent-ils, le tube témoin (sérum seul, plus système hémolytique, lapin anti-mouton) ne donne pas toujours l'hémolyse totale, et parfois même l'empêchement à l'hémolyse est presque aussi marqué dans le tube témoin que dans le tube renfermant l'antigène. »

Dans notre observation, les propriétés anti-complémentaires du sérum d'une des jumelles ayant été constatées 21 jours après la naissance, on serait tenté de croire, *à priori*, que ces propriétés ont été acquises après la naissance, et dans ces conditions il n'y aurait rien d'extraordinaire qu'une seule des deux jumelles eût présenté ces phénomènes, sous l'influence de causes impossibles à déterminer.

Mais les recherches de Bar et Daunay nous permettent de penser au contraire que le pouvoir anti-complémentaire est toujours congénital et disparaît quelques semaines après la naissance. Il est donc à peu près certain que dans notre cas, le pouvoir anti-complémentaire existait à la naissance.

D'ailleurs, ce qui semble bien prouver que notre observation rentre dans la catégorie de celles relatées par Bar et Daunay, c'est-à-dire pouvoir anti-complémentaire congénital, disparaissant quelque temps après la naissance, c'est que 8 jours après le premier Wassermann, un second fut pratiqué chez les deux jumelles et cette fois l'hémolyse fut totale pour les deux sérums,

Les propriétés anti-complémentaires du n° 2471 avaient disparu.

Dès lors, on peut admettre comme première conclusion que deux jumelles peuvent avoir à la naissance des sérums avec des pouvoirs différents sur des systèmes hémolytiques.

Notre observation prouve encore, bien que le fait n'ait plus besoin d'être démontré, la nécessité d'employer toujours un tube témoin. Sans ce tube témoin nous nous serions trouvés en présence d'un résultat vraiment paradoxal, puisque nous aurions été obligés de conclure que l'une des deux jumelles avait un Wassermann positif et l'autre un Wassermann négatif.

Au point de vue pratique, la prudence exige de laisser le diagnostic en suspens, lorsque le Wassermann démontre que l'on se trouve en présence d'un sérum ayant des propriétés anti-complémentaires. C'est ce que nous avons fait dans le cas actuel, d'autant plus que la gémellité pouvait faire penser à la syphilis ; nous nous sommes donc abstenus de confier ces fillettes à des nourrices. D'ailleurs le résultat négatif obtenu dès la première épreuve chez l'une des deux jumelles ne nous paraissait pas suffisant pour écarter d'emblée toute idée de syphilis. En effet, il est admis qu'un Wassermann négatif n'a jamais une valeur absolue, et Bar et Daunay ont démontré que chez le nouveau-né particulièrement, « il ne faut jamais conclure d'un résultat négatif que l'enfant est absolument sain, même s'il ne présente aucun signe de syphilis ».

La réaction franchement négative du second Wassermann pour les deux fillettes, l'absence de tout signe suspect 50 jours après l'examen, l'interrogatoire du père qui put être retrouvé à l'hôpital de la Conception et nia toute syphilis, nous permettent de conclure que les réactions anti-complémentaires peuvent se rencontrer chez des enfants indemnes de syphilis, mais rien ne prouve qu'il en soit toujours ainsi.

Sans nier les services que la réaction de Wassermann peut rendre dans un hospice d'enfants assistés par exemple, où les antécédents des géniteurs ne sont pas connus, il ne faut pas espérer avoir par ce procédé de laboratoire des données précises immé

diatement après la naissance, et c'est cependant à ce moment-là qu'il serait important d'être fixé, surtout chez les débiles. Ainsi, dans le fait que nous venons de publier, il s'agissait d'une débile qui avait besoin avant tout d'être allaitée au sein, et malgré cela, nous avons été obligés d'attendre plusieurs jours avant de la confier à une nourrice.

Il faut donc bien se garder de donner à la réaction de Wassermann chez le nouveau-né une valeur absolue, et les résultats devront toujours être interprétés à la lumière des faits cliniques.

Notes cliniques et radiologiques sur la pneumonie du nourrisson,

par MM. E. Weill et Mouriquand (de Lyon).

I. — Valleix avait affirmé la fréquence extrême de la pneumonie du nourrisson. Son affirmation provenait d'une erreur évidente : l'auteur avait confondu les lésions de la pneumonie avec celles de la broncho-pneumonie. Une réaction suivit : Parrot alla jusqu'à nier la pneumonie des enfants du premier âge et son opinion, jusqu'en ces derniers temps, a prévalu, même auprès de pédiatres éminents. Comby, d'Espine... s'appuyant sur les signes cliniques se sont élevés contre les idées de Parrot, mais n'ont pas été unanimement suivis. La raison en est simple. Les signes cliniques ne suffisent pas toujours à différencier à cet âge la pneumonie lobulaire de la pneumonie lobaire, et notamment les symptômes physiques et fonctionnels tendent souvent à se confondre, principalement au-dessous d'un an. Pour tracer la limite qui les sépare, il fallait un guide sûr.

Nous l'avons trouvé dans la radioscopie.

Ce n'est d'ailleurs que peu à peu, et par l'examen quasi-quotidien de tous nos cas, douteux et certains, que la pleine valeur de cette méthode nous est apparue. Nous avons ailleurs établi la valeur sémiologique du triangle d'hépatisation pneumonique que la broncho-pneumonie ne reproduit jamais (*Presse médicale*,

juillet 1910. — *Paris médical*, décembre 1912), et nous avons dit avec Gardère les raisons anatomiques — mises en lumière par la méthode de Gregor — de cette différence.

Après ces recherches — que Barjon a confirmées chez l'adulte — la radiologie nous apparaît comme un élément diagnostique de quasi-certitude.

Outre qu'elle montre le plus souvent le foyer lorsqu'il existe — ce que la stéthoscopie est loin de faire — elle nous a révélé, dans la grande majorité des cas, une forme presque pathognomonique de ce foyer.

Nous ne croyons pas exagérer, en disant que l'étude radiologique, systématique, de la pneumonie du nourrisson, est en train de transformer pour nous son histoire et sa sémiologie.

Voici les faits nouveaux qu'elle nous a révélés.

II. — Avant d'entreprendre l'étude radiologique de nos cas, étudions-les en bloc.

Ils sont au nombre de 52. Ce chiffre paraît considérable eu égard au chiffre avancé par différents auteurs (Comby, d'Espine exceptés). Il démontre plus que toute discussion théorique la fréquence relative de la pneumonie du jeune âge. Cette fréquence — au moins pour l'instant — nous apparaît moins grande que dans la 2e enfance, puisque dans le même laps de temps nous avons observé environ 300 cas de pneumonie chez l'enfant au-dessus de 2 ans (de 2 à 15 ans). — Cependant notre attention n'ayant été que récemment attirée sur la pneumonie du nourrisson, nos examens radiologiques n'ayant été systématiques que depuis un an environ, cette fréquence ne nous paraît pas la vraie. C'est ainsi qu'en 1912 nous avons observé 13 pneumonies au-dessous de 2 ans, pour un nombre à peu près égal au-dessus de cet âge, toutes révélées par la radioscopie.

Si un certain nombre d'auteurs commencent à admettre la fréquence relative de la pneumonie au-dessus d'un an, beaucoup encore la considèrent comme tout à fait exceptionnelle pendant la première année. Nous avons relevé 8 cas à cet âge. Nul doute

que nos cas eussent été plus nombreux si le recrutement de notre crèche St-Ferdinand eût été différent. Cette crèche reçoit en effet surtout des nourrissons au-dessus d'un an, ceux de moins d'un an étant généralement envoyés à la crèche Ste-Aline.

Ainsi donc ces chiffres démontrent que la pneumonie des nourrissons est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a prétendu, et nullement exceptionnelle chez l'enfant âgé de moins d'un an. Notre nombre de cas dépasse de beaucoup celui de la plupart des auteurs grâce à leur dépistage systématique par les rayons X.

III. — Sans les rayons de Röntgen, beaucoup de cas passent certainement inaperçus. C'est ainsi que nous n'avons retrouvé que 19 cas de pneumonie du nourrisson dans la collection de la clinique observés avant la période radioscopique (pendant plus de 12 ans), alors que depuis 6 ans environ le nombre atteint 33. Il est impossible d'invoquer d'ailleurs pour expliquer ce fait la fréquence plus grande des épidémies.

En dehors des cas précis, avec foyer pulmonaire manifeste, signes fonctionnels et généraux caractéristiques, rien ne paraît plus délicat que le diagnostic de pneumonie chez un nourrisson. Parmi les observations relevées avant l'emploi des rayons X, beaucoup de diagnostics « par impression » semblent avoir été portés. Nous n'avons retenu que ceux dont la courbe thermique, au moins, était caractéristique. Sur ces 19 cas, 7 seulement firent leur preuve dès l'entrée, en permettant d'entendre à l'auscultation un foyer manifeste ; 6 autres présentèrent une manifestation pulmonaire tardive et pendant les premiers jours de leur séjour dans le service furent d'un diagnostic délicat ; 6 autres enfin ne présentèrent à aucun moment des signes physiques.

Ainsi donc, dans la plupart de ces cas, « la preuve » de la pneumonie n'a été faite que tardivement ou n'a jamais été faite en l'absence de foyer constaté.

Comparons maintenant à cette imprécision de la période purement clinique, la précision de la période radiologique.

Sur 33 cas de pneumonie du nourrisson 31 ont fait leur preuve

radiologique. Les deux cas négatifs peuvent être tenus pour des congestions ou des splénisations dont l'ombre n'apparaît pas à l'écran. Dans les 31 cas d'hépatisation vraie, le foyer a toujours été révélé par la radioscopie Dans 2 cas, seule l'ombre radioscopique a permis d'affirmer la pneumonie, les signes stéthoscopiques n'ayant jamais apparu.

Dans 13 cas, les signes stéthoscopiques sont tardivement apparus, alors que la radioscopie avait révélé la présence d'une ombre dès le premier examen.

Dans 18 cas seulement les signes radioscopiques marchèrent de pair avec les signes et avec les symptômes d'auscultation.

Ces faits parlent assez par eux-mêmes pour qu'il soit inutile de souligner l'énorme importance de la radiologie dans le diagnostic précoce et précis de la pneumonie du nourrisson.

IV. — Les examens systématiques aux rayons X nous ont permis de déterminer avec exactitude la localisation du foyer pulmonaire, sa topographie, et surtout sa forme.

Localisation du foyer d'hépatisation. — Dans 32 cas de pneumonies radioscopées, on nota l'ombre :

18 fois au sommet droit.
6 fois au sommet gauche.
3 fois à la base droite.
3 fois à la base gauche.
2 fois : pas d'ombre.

La pneumonie du sommet droit est donc chez le nourrisson la plus fréquente de toutes. Elle apparaît aussi comme la plus bénigne des localisations. La même constatation a été faite dans les cas observés avant la radioscopie :

Sommet droit : 6.
Sommet gauche : 2
Base droite : 1.
Base gauche : 4.
Pas de signes : 6.

Forme du foyer d'hépatisation. — La forme de beaucoup la

plus fréquente et la plus caractéristique fut la forme triangulaire. Elle a été notée 18 fois sur 31 images, c'est-à-dire dans près de 2/3 des cas radioscopés. Le triangle d'hépatisation pneumonique conserve donc chez le nourrisson toute la valeur sémiologique que nous avons été les premiers à lui attribuer chez l'enfant plus âgé. Il évolue chez le nourrisson comme dans la deuxième enfance : 1° Triangle primitif d'hépatisation qui peut garder sa forme triangulaire jusqu'à fin d'évolution ; 2° Triangle primitif qui se déforme par l'adjonction d'ombres adjacentes envahissant plus ou moins le sommet : régression tardive des ombres adjacentes et réapparition d'un triangle « de retour ». La base du triangle apparaît également dans ces cas comme axillaire et c'est en effet dans l'aisselle que souvent les premiers signes stéthoscopiques deviennent manifestes.

A noter que dans le tiers de nos cas environ la figure triangulaire a existé en l'absence de signes nets à l'auscultation. L'ombre est toujours corticale au moins par sa grande base (la pneumonie centrale n'existe donc pas) et pourtant les signes physiques dans ces cas n'existent pas toujours.

Dans 6 cas nous avons noté une ombre en apparence totale du sommet. Dans ces cas le triangle de retour ne s'est pas montré.

Aux bases l'ombre affecte exceptionnellement l'image triangulaire en raison de l'obscurité du foie ou du cœur qui se confond avec elle.

V. — Comme dans la seconde enfance, la radiologie tranche avec une quasi-certitude le diagnostic entre la pneumonie et la broncho-pneumonie du nourrisson. La broncho-pneumonie ne donne jamais sur l'écran d'ombre marquée, et jamais l'image triangulaire n'est réalisée par elle (V. *Paris médical*, déc. 1902). Ces indications sont d'une importance capitale, étant donné, dans certains cas, l'impossibilité clinique de trancher ce diagnostic.

Les foyers d'hépatisation pneumonique « silencieux » et la radioscopie,

par MM. Weill et G. Mouriquand.

I. — Les classiques ont signalé — et Cadet de Gassicourt est sur ce point très affirmatif — l'apparition souvent tardive des signes stéthoscopiques d'hépatisation pulmonaire dans la pneumonie de l'enfant. Celle-ci évoluerait dans plus de la moitié des cas d'abord avec son cortège de symptômes généraux (fièvre, vomissements), puis se montreraient ensuite (vers le 4e, le 5e, le 9e jour quelquefois) les signes pneumoniques caractéristiques avec la matité, le souffle, les râles fins.

L'observation attentive de 350 cas de pneumonie infantile nous a montré la réalité et la fréquence de ce tableau clinique consacré.

Les anciens auteurs qui voyaient dans la pneumonie une pneumopathie pure admettaient tous — qu'il se manifestât ou non — un foyer d'hépatisation pulmonaire à l'origine de cette maladie. Pour eux, si dans nombre de cas le foyer ne se révélait pas d'emblée à l'oreille, c'est qu'il était primitivement profond, « central », séparé de la paroi par une épaisseur de parenchyme sain interceptant le souffle et les râles ; Cadet de Gassicourt parlait de « pneumonie centrale ». Puis le foyer d'hépatisation gagnait la périphérie pulmonaire et se manifestait alors nettement à l'oreille. Pour marquer cette évolution vers la périphérie, l'un de nous avait même admis le terme de « pneumonie centrifuge » qu'il a depuis abandonné.

M. le professeur R. Lépine nia le premier, au nom de la clinique, l'existence de cette pneumonie centrale, et Weill et Thevenot, éclairés par la radioscopie, ruinèrent cette conception purement hypothétique.

Avec Landouzy, Widal, Joltrain, Weill et Mouriquand, la pneumonie devint alors une maladie générale, une « pneumococcie » avec manifestation pulmonaire secondaire, plus ou moins intense et plus ou moins précoce.

L'absence de signes pulmonaires d'hépatisation devint alors — à peu de chose près — synonyme d'absence de lésions pulmonaires. On alla jusqu'à écrire que lorsque la radioscopie montrait une ombre, l'auscultation faisait entendre des signes caractéristiques et vice-versa : pas de symptômes sans ombre, pas d'ombre sans symptômes.

Là — comme toujours en biologie — la formule était trop étroite et trop absolue.

Les milliers d'examens radiologiques que nous avons pratiqués chez nos pneumoniques nous permettent d'atténuer la rigueur de cette première formule et d'apporter des précisions nouvelles.

II. — *La pneumonie centrale n'existe pas.* — Nous hésiterions à affirmer à nouveau cette vérité, généralement admise, si nous n'apportions un argument personnel en sa faveur :

Nos recherches radiologiques sur le triangle d'hépatisation primitif nous ont en effet montré que la base de ce triangle d'ombre était toujours corticale et généralement axillaire. Même dans les cas où — comme nous le verrons — ce triangle ne se manifestait par aucun signe stéthoscopique, sa base était corticale. Jamais la radioscopie ne nous a révélé un foyer central sans rapport avec la périphérie pulmonaire.

Ces données radiologiques — que nous avons les premiers fait connaître — concordent d'ailleurs exactement avec les données anatomiques de Tripier qui montrent le début toujours cortical et souvent triangulaire de l'hépatisation pneumonique.

III. — *La radiologie peut révéler un foyer d'hépatisation triangulaire et cortical en l'absence de tous signes stéthoscopiques.* — Dans nombre de cas, si la pneumonie centrale n'existe pas, *tout se passe*, cliniquement, *comme si elle existait.*

Les signes généraux évoluent pendant plusieurs jours, puis tardivement le souffle et les râles apparaissent. Avec les conceptions nouvelles nous expliquons ainsi ces faits : il existe d'abord une phase de pneumococcie, puis tardivement une phase de localisation pulmonaire (pneumonie). Cette conception qui paraît

généralement justifiée ne l'est pas dans tous les cas ; nous parlons encore de « pneumococcie », d'infection générale, dans des cas où déjà existe le foyer d'hépatisation pulmonaire, que l'auscultation ne révèle pas. Ce sont des foyers d'hépatisation « muets » généralement triangulaires, dont la radiologie seule indique la présence insoupçonnée. A cette phase, le sujet paraît encore « en infection pneumococcique » alors que la pneumonie existe déjà.

Ces cas qui paraissaient rares au début de nos recherches se montrent à nous de plus en plus fréquemment. Nous pouvons même dire que dans le milieu hospitalier — en raison de l'arrivée tardive des malades — nous saisissons rarement la période transitoire d'infection pneumococcique pure, et que de plus en plus les cas naguère étiquetés « pneumococcie » rentrent dans le cadre nouveau — que nous essayons de tracer ici — des foyers d'hépatisation « muets ». Parfois ces foyers ne sont à la vérité « muets » qu'en apparence, car après l'examen radioscopique qui nous permet de localiser très exactement notre auscultation, celle-ci nous révèle une « *diminution du murmure vésiculaire* » qui nous semble un des meilleurs et des premiers symptômes d'hépatisation. Mais dans d'autres cas — surtout fréquents chez le nourrisson — le foyer cortical pneumonique existe à la radioscopie et ne se révèle pas à une auscultation attentive.

Parfois encore la percussion dénote une submatité alors que la stéthoscopie ne fait rien entendre ; mais nombreux sont les cas où le foyer d'hépatisation ne se traduit au début par aucun signe clinique.

Le foyer d'hépatisation révélé par la radioscopie peut être passagèrement « muet » (cas fréquents) ou demeurer silencieux pendant toute son évolution (cas plus rares).

Nous donnons ici quelques exemples de ces deux catégories, empruntés à la pneumonie du nourrisson.

IV. — *Foyers d'hépatisation « silencieux » (Radioscopie seule positive au début. — Apparition tardive des signes stéthoscopiques).*

PNEUMONIES DU SOMMET DROIT.

L. Charles. — 7 décembre, *radioscopie* : triangle d'hépatisation pneumonique des plus nets au sommet droit.

Stéthoscopie : bronchite diffuse, pas de souffle, pas de râles fins, pas de signes d'hépatisation.

10. — *Radioscopie* : persistance de l'ombre, tendance extensive.

Stéthoscopie : apparition d'un souffle sous la clavicule droite.

La radioscopie a révélé le foyer triangulaire à base corticale, trois jours avant l'auscultation.

St. Marcel, 18 mois. — 9 avril : pas de signes d'hépatisation à l'auscultation.

10. — *Stéthoscopie* négative.

Radioscopie : ombre triangulaire très nette au sommet droit.

11. — *Percussion* : matité en avant sous la clavicule droite.

Stéthoscopie : absolument négative.

12. — *Percussion* : matité nette en avant et en arrière du sommet droit.

Stéthoscopie : absolument négative, ni souffle, ni râles.

Radioscopie : triangle d'hépatisation.

13. — Matité sans souffle ni râle (défaut d'expansion).

Radioscopie : extension de l'ombre vers l'extrême sommet.

14 et 15. — *Idem.*

16. — *Stéthoscopie* : positive pour la première fois, expiration soufflante sans râle ; ces signes persistent deux jours. Ordre d'apparition des signes :

1° radioscopiques.

2° matité.

3° souffle très tardif (veille de défervescence).

C. Yvonne, 2 ans. — 1re *atteinte* (30 novembre 1911) : la radioscopie

est seule positive le 1er décembre, les signes stéthoscopiques n'apparaissent que le 2/

2e *atteinte* (29 mars 1912) : troubles gastro-intestinaux. Pas de signes stéthoscopiques d'hépatisation pulmonaire.

Mêmes signes jusqu'au 2 avril. Une défervescence brusque fait songer à la pneumonie qu'aucun signe n'a révélé. *Radioscopie* : le sommet droit tout entier est obscur, « ombre en casque » ; l'auscultation après *la radioscopie* est négative.

Les signes d'auscultation n'apparaissent que le 3 : souffle dans l'aisselle.

FOYER D'HÉPATISATION DU SOMMET GAUCHE.

B. Augustine, 18 mois. — Le 9 avril, *radioscopie* : triangle d'hépatisation caractéristique.

Stéthoscopie : l'auscultation pratiquée au niveau de cette ombre ne révèle aucun signe d'hépatisation (ronchus).

Ch. Francisque, 17 mois. — 17 novembre : signes de bronchite diffuse, pas de foyer.

18. — Pas de signes de foyer à l'auscultation.

Radioscopie : triangle axillaire du sommet droit encore pâle, mais très net.

20. — Aujourd'hui seulement sont apparus les signes caractéristiques de l'hépatisation à l'auscultation.

V. — *Foyer d'hépatisation radioscopique sans apparition, même tardive, de signes stéthoscopiques.*

Grif. Irma, 20 mois. — 10 septembre : température, 40°.

Auscultation : ni souffle, ni râles.

Radioscopie : ombre nettement triangulaire (petit triangle) au sommet droit.

Jamais de signes stéthoscopiques au cours de l'évolution.

G... Marcel, 20 mois. — *Radioscopie* : obscurité diffuse du sommet droit, le 17 février, aboutissant le 26 février à un triangle de retour.

Stéthoscopie, constamment négative.

Foyer d'hépatisation de la base droite.

G. Germaine, 12 mois. — 23 février : température, 40°. Pas de signes stéthoscopiques.

Radioscopie : foyer d'hépatisation : triangle à base axillaire, jamais de signes d'auscultation.

VI. — Notre première catégorie d'observations correspond aux cas classiques étiquetés « pneumonie centrale » ou « centrifuge ».

Ils montrent que dans ces cas la pneumonie centrale n'existe pas, mais que cette absence de signes stéthoscopiques n'implique pas obligatoirement la « pneumococcie pure », puisqu'un foyer existe radiologiquement.

La deuxième catégorie de nos cas (celle où l'image radioscopique a été la seule manifestation de la pneumonie) présente un très grand intérêt nosologique. Ces cas, à aucun moment, en l'absence de la radioscopie, n'auraient pu être étiquetés pneumonie avec certitude. Ainsi grâce aux rayons X s'étend le domaine de cette affection, particulièrement chez le nourrisson.

VII. — Pourquoi ces foyers d'hépatisation demeurent-ils un certain temps silencieux ou restent-ils muets pendant tout le cours de leur évolution ? C'est ce qu'il nous est impossible d'expliquer avec précision. Nous restons pour l'instant sur le domaine du fait. Nous relèverons pourtant comme cause possible de cette évolution silencieuse, l'immobilisation si fréquente du sommet dans la pneumonie (défaut d'expansion sous-claviculaire de Weill), la faible extension du foyer probablement sans rapport avec les bronches de gros calibre, le bloc hépatisé ne pouvant alors transmettre les gros bruits bronchiques.

C'est d'ailleurs au sommet que les foyers d'hépatisation sont le plus habituellement silencieux (voir nos observations). C. de Gassicourt signalait déjà ce fait, avec une interprétation incorrecte, en disant que les pneumonies centrales sont plus fréquentes au sommet qu'à la base (2/3 des cas au sommet).

Sans doute faut-il aussi tenir compte dans certains cas de la position haute du foyer, correspondant parfois à l'extrême sommet de

l'aisselle, ou situés en regard de l'articulation scapulo-humérale (région inauscultable).

Nous signalerons aussi en terminant que l'ombre radioscopique « de retour » peut persister un certain temps alors que tous signes stéthoscopiques sont depuis longtemps disparus sans que nous puissions en donner la raison.

VIII. — En résumé, des foyers d'hépatisation pneumoniques à base corticale peuvent exister en l'absence de tout signe stéthoscopique, uniquement révélés par la radioscopie. Ces foyers peuvent demeurer « silencieux » pendant tout le cours de leur évolution, ou se révéler tardivement à l'oreille. Leur connaissance permet de faire le diagnostic précoce de la pneumonie et d'affirmer cette pneumonie alors que la pneumococcie paraît encore seule en cause.

Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans images radioscopiques,

par M. E. Weill et G. Mouriquand.

Nos recherches radioscopiques portant sur plusieurs centaines de cas de pneumonie infantile nous ont montré que le plus souvent la pneumonie vraie (succédant à l'infection générale pneumococcique) se révélait sur l'écran par une ombre caractéristique généralement triangulaire.

Pour admettre la pneumonie on serait tenté d'exiger toujours cette image, révélatrice de l'hépatisation.

Cette façon de comprendre la pneumonie a un caractère d'une rigueur trop absolue pour s'adapter étroitement à toutes les variations cliniques que comporte une infection telle que la pneumonie. Une expérience récente nous a appris, en effet, qu'entre la pneumonie complète, caractérisée à la fois par les signes stéthoscopiques et l'ombre rœntgénienne, et l'infection pneumococcique sans localisation appréciable, il existe toute une gamme d'é-

tats intermédiaires, dans lesquels l'auscultation révèle des râles de congestion mobiles ou fixes, des râles fins avec souffle léger, enfin *des foyers de râles fins avec souffle tubaire et matité.* Ces derniers reproduisent trait pour trait la symptomatologie de la pneumonie, aussi bien par les signes physiques que par les troubles fonctionnels et les tracés thermiques, et cependant la radioscopie ne révèle au niveau de la zone des bruits anormaux aucune ombre radioscopique, parfois un nuage léger, plus ou moins fugace, qui n'a rien de commun avec l'ombre opaque du foyer d'hépatisation vraie.

Devons-nous exclure de pareils faits du cadre de la pneumonie et subordonner le diagnostic de celle-ci à la seule épreuve radioscopique, en faisant table rase de toutes les données antérieurement acquises ? Nous ne le pensons pas. S'il est vrai que, dans certains cas de ce genre, il faut conclure à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire comme nous l'avons établi antérieurement sur des cas vérifiés anatomiquement, il nous paraît excessif de rapporter à la broncho-pneumonie banale toutes les lésions inflammatoires du poumon sans ombre radioscopique.

Voici des faits dans lesquels cette ombre faisant défaut, l'ensemble des symptômes et l'évolution même de la maladie comportent, sans aucun doute, le diagnostic de pneumonie.

II. — Nous citerons quelques exemples, à nos yeux très démonstratifs :

Tis... 19 mois (Crèche St-Ferdinand ; Interne : M. Croizier). Début de l'affection actuelle le 10 décembre par de la toux et des vomissements.

La température, prise depuis le 12, oscille entre 40° et 40° 8.

A l'entrée, le 16, on trouve au niveau de la pointe de l'omoplate droite un souffle net avec des râles fins. L'enfant est légèrement dyspnéique sans jeu des ailes du nez. Légère raideur lombaire sans autres signes de méningite.

Le 17 décembre, on note de la matité au niveau du foyer du souffle. Respiration : 64. Pas de tirage, pas de type inverse.

Radioscopie : négative, pas d'ombre nette si ce n'est une très légère diminution de la clarté à la base droite (qui n'a pas été retrouvée) ultérieurement.

18. — Les mêmes signes persistent, la dyspnée est à 76° sans type inverse. La température continue son plateau à 40°.

20. — Défervescence brusque de 40°3 à 37°6. Au thorax, signes de *pneumonie* typique avec souffle tubaire et râles fins à droite.

Rien à la radioscopie : poumon absolument clair.

21. — Il existe dans la moitié inférieure du poumon droit de la matité, le souffle s'atténue, les râles prennent le timbre des râles de retour. La radioscopie est absolument négative, en particulier au niveau de ce foyer : transparence absolue du poumon.

23. — Trois jours après la défervescence, l'*hémoculture* (M. Dufourt) est négative.

26. — Les signes physiques persistent en s'atténuant. Rien à la radioscopie. De même que le 27.

2 janvier. — Tout foyer stéthoscopique a disparu.

Voici donc un exemple où le début, l'évolution, les signes cliniques furent ceux d'une pneumonie, et où jamais un foyer précis d'hépatisation pulmonaire n'est apparu sur l'écran.

Tout s'est passé comme s'il y avait pneumonie vraie, mais l'image pulmonaire a manqué.

Voici une autre observation, voisine de la première, où pendant plusieurs jours des signes cliniques d'hépatisation de la base ont existé en l'absence de toute image radioscopique. Celle-ci est tardivement apparue et n'a jamais montré qu'une ombre atténuée sans que son apparition ait modifié nettement les signes stéthoscopiques.

Ab... Marie, 2 ans 1/2. Le début, mal précisé, semble remonter à plusieurs jours.

A l'entrée (8 décembre), 39°3. Bon aspect, pommettes rouges, pas de dyspnée. Sonorité normale aux deux bases, pas de signes nets d'hépatisation.

9 décembre. — Submatité de la base gauche, obscurité respiratoire, râles secs.

Radioscopie : absolument négative.

10. — Submatité de la base gauche. Gros souffle à ce niveau avec râles crépitants occupant la moitié inférieure de la base gauche. La limite supérieure du souffle est à la 6e dorsale, la limite inférieure à la 9e.

Radioscopie : clarté parfaite de la base gauche et des deux poumons. Pas d'ombre, même ébauchée.

12. — Mêmes signes de la base gauche : gros souffle intense et râles crépitants d'une extrême finesse (le souffle ne gagne pas la partie supérieure du poumon).

Radioscopie : depuis hier très légère obscurité de la base gauche, ombre floue sans contours nets.

On note à partir du 14 la diminution des signes stéthoscopiques. Ils disparaissent le 22.

Les *radioscopies* des 13, 14, 16, 17 montrent une atténuation progressive et comme la dissolution de l'ombre légère signalée.

La température a diminué progressivement à partir du 16 décembre (12e ou 13e jour) et n'a atteint la normale que le 19 (15e ou 16e jour). A ce moment, sans qu'il soit possible d'expliquer ce phénomène, l'ombre radioscopique est devenue plus nette alors que les signes stéthoscopiques étaient très atténués. L'ombre a disparu vers le 24.

Ce cas nous a présenté au début de son évolution de gros signes d'hépatisation de la base gauche avec souffle intense, râles crépitants et, qui plus est, submatité sans image radioscopique. Une ombre floue apparut ensuite sans que les signes physiques en soient augmentés ; elle ne fut jamais plus nette que lorsque les signes physiques étaient en régression et après la chute thermique. L'évolution de la pneumonie fut de plus de 16 jours.

Le foyer de localisation pulmonaire ne donna donc au début aucune image malgré ses grosses manifestations stéthoscopiques. La culture du sang (Dufourt) montra des *pneumocoques dans le sang*. Il y eut donc pneumococcie avec localisation pulmonaire révélée au début par la seule auscultation.

III. — Ces cas, ou les cas semblables, observés par nous, sont à rapprocher des cas où, sur un même poumon, ont évolué simultanément des foyers d'hépatisation visibles à l'écran et des foyers pulmonaires invisibles.

Nous venons d'observer quelques-uns de ces cas dont l'observation suivante est le type :

Enfant M... Juliette, 2 ans 1/2, salle St-Ferdinand (interne M. Croizier), entre le 19 novembre 1912 ; serait malade depuis 15 jours (?). Température 39°6.

Au *thorax* : pas de différence de sonorité à gauche et à droite.

Auscultation (20 novembre). *A gauche* : à la partie moyenne, foyer *très soufflant* avec râles fins très nombreux et confluents.

A droite : râles fins nombreux dans toute la hauteur du poumon, sauf au sommet ; à la base, léger souffle.

Radioscopie : rien à gauche, rien à la base droite, *triangle axillaire droit des plus nets.*

21 novembre. — *Auscultation* : au niveau du triangle (stéthoscope), quelques râles fins.

Base gauche : mêmes signes, souffle moins net.

Radioscopie : persistance du triangle axillaire, rien aux bases.

23 novembre. *Auscultation.— Poumon droit* : énorme plaque de râles fins à la moitié inférieure du poumon. Quelques râles dans la région du triangle.

Poumon gauche : souffle intense dans la moitié inférieure du thorax et sur les côtés.

Pas de dyspnée.

Radioscopie : persistance du triangle droit, rien à la base droite. A la *base* gauche : ombre très légère.

25. — Mêmes signes à l'auscultation, mêmes signes à la radioscopie.

30. — Les signes pneumoniques occupent toujours la base droite (pas d'ombre à la radioscopie), ils sont incomparablement moins prononcés au niveau de l'ombre triangulaire très nette. Mêmes signes à la base gauche (pas d'ombre).

3 décembre. — Souffle tubaire de la base gauche (pas d'ombre).

A *droite*, on délimite très exactement, par l'auscultation, la limite supérieure du foyer de râles et de souffle de la base droite. Au niveau de cette limite supérieure, on colle une bande de plomb. La région du triangle est silencieuse.

A la *radioscopie* : la limite supérieure du foyer basilaire (indiquée par les plaques de plomb) est située à un bon travers de doigt au-dessous du foyer d'hépatisation vraie triangulaire, très net.

Le triangle et les signes stéthoscopiques s'atténuent progressivement. La température n'est revenue à la normale que 15 jours après l'entrée dans le service (18e jour du début environ).

Ce cas est extrêmement intéressant, car il nous montre un foyer d'hépatisation vraie (triangle radioscopique) à peu près silencieux à côté des lésions tapageuses (souffle tubaire, râles fins) de pseudo-hépatisation sans image radioscopique. Ce cas est une vraie synthèse. Il nous indique avec quelle prudence il faut localiser le foyer d'hépatisation : celui-ci n'est pas forcément au niveau du foyer à manifestation maxima. Il est souvent, chez l'enfant, haut situé dans l'aisselle, effacé, silencieux, et souvent les manifestations les plus bruyantes de la localisation pulmonaire appartiennent à des foyers de moindre importance (congestion, splénisation) situés à sa périphérie ou loin de lui.

Et les cas que nous venons d'étudier nous donnent encore une fois la mesure de la valeur de l'étude radiologique de la pneumonie chez l'enfant.

La juxtaposition de ces observations avec celles de pneumonies accompagnées d'ombres radioscopiques nettes n'a qu'une seule conclusion possible : c'est que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas toujours à la même lésion. Et cette notion, quelque peu inattendue pour nous-mêmes, ne laisse pas que de se confirmer quand on pratique l'étude des faits, en partant de ce point de vue nouveau. En effet, l'ombre radioscopique, dont la signification ne peut être contestée, ne s'accompagne pas forcément de signes stéthoscopiques patents (souffle, râles). Dans un certain nombre de cas, le triangle ra-

dioscopique était muet, soit pendant toute l'évolution de la maladie, soit dans les premiers jours de l'affection.

D'autre part, dans les faits de pneumonie complète avec triangle radioscopique et signes d'auscultation, les deux ordres de phénomènes ne correspondent pas toujours. C'est du moins ce qui ressort de l'étude de 3 cas nouveaux, récemment observés, dans lesquels nous avons repéré avec des disques de plomb fixés au collodion les contours de l'image radioscopique et dans lesquels aussi nous avons précisé à l'auscultation localisée la zone des signes stéthoscopiques. Ces trois cas ont tous répondu de la même façon : il y a juxtaposition des signes visuels et auditifs et non superposition ; c'est autour, au-dessus et au-dessous du triangle radioscopique, qu'on perçoit le souffle. Celui-ci peut effleurer les bords de l'ombre, mais il ne pénètre pas dans son plein.

Triangles radioscopiques muets, triangles avec signes stéthoscopiques sont donc en accord pour attribuer dans certains cas la production du souffle tubaire à une autre lésion que l'hépatisation proprement dite. Dès lors, il est facile de saisir pourquoi une pareille lésion peut évoluer seule, sans aboutir au degré maximum de son évolution, degré qui correspond à la production de l'ombre radioscopique

Nous ne nous dissimulons pas que de pareils faits ne seront pas admis sans discussion, puisqu'ils remettent en question les théories classiques relatives au mécanisme du souffle tubaire ; mais c'est là un ordre d'idées que nous ne pouvons aborder actuellement, nous nous contentons pour l'instant de présenter des faits.

Un cas de zona cervical,

par M. J. Galippe (de Cannes).

Nous avons observé dernièrement un cas de zona intéressant au double point de vue de l'étiologie et de la localisation.

Le 12 février 1913, se présente à la consultation d'enfants du dispensaire de la Croix-Rouge le jeune Bar..., âgé de 14 ans. Il vient consulter pour une éruption qui est apparue il y a deux ou trois jours dans la région cervicale, du côté droit.

Nous constatons une éruption de vésicules d'apparence herpétique, transparentes, nacrées, au nombre de 25 à 30. Elles reposent sur un fond rouge, légèrement saillant, et s'étendant sur une surface de 35 millimètres sur 25 environ.

Il n'y a pas de douleurs vives, l'enfant accuse simplement une légère sensation de cuisson.

Quelque temps avant l'apparition de l'éruption, le petit malade a ressenti un peu de malaise, accompagné de fièvre.

Nous sommes en présence d'un zona cervical qui paraît s'être développé à la limite des territoires des 2e et 3e cervicales.

La photographie ci-jointe, sur laquelle on peut voir à la loupe les vésicules d'herpès, montre le siège exact et l'étendue de la lésion.

Nulle part ailleurs il n'existe d'autres plaques de zona.

Rien de particulier à relever dans les antécédents personnels de l'enfant. Le père est alcoolique.

Le même jour, à la même consultation, nous voyons un autre enfant, le jeune Mar..., âgé de 15 ans, qui présente, lui, un zona intercostal typique, dans le territoire de la 4e dorsale. Il existe trois placards éruptifs : l'un au niveau du tiers supérieur du bord antérieur de l'aisselle, l'autre à 1 centimètre au-dessous du mamelon, le troisième contre le bord droit du sternum. *Les vésicules sont déjà à peu près sèches*.

Rien de particulier non plus à signaler dans les antécédents personnels de ce malade. Pas de tuberculose, *mais de l'alcoolisme également chez le père.*

Ces deux enfants habitent dans la même maison, l'un au 2e étage, l'autre au 3e ; ils sont camarades, et se voient tous les jours.

L'enfant porteur du zona intercostal a été atteint 4 à 5 jours avant celui dont nous avons parlé en premier lieu. *Nous pensons que le second a été contagionné par le premier.*

Il n'existe que de très rares observations de zona cervical et de cas de contagion de zona chez les enfants. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier cette observation.

M. Apert dépose son rapport sur la candidature de M. le professeur Crespin (d'Alger) au titre de Membre correspondant national.

Erratum au Bulletin de février 1913.

Page 55, dernière ligne :

au lieu de : Dans ces conditions, on fit matin et soir *une injection de* 50 *centimètres cubes...*

lire : Dans ces conditions, on fit matin et soir *une injection rectale de* 30 *centimètres cubes.*

Page 56, première ligne du texte en gros caractères :

au lieu de : Diphtérie grave *sans injections et par l'usage...*

lire : Diphtérie grave *sans injections sous-cutanées et par l'usage.....*

La prochaine séance aura lieu le mardi 8 *avril, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour.

Discussion et vote sur les conclusions du rapport de M. Triboulet sur l'organisation des services de crèche dans les hôpitaux d'enfants.

M. Mouchet. — Synostose radio-cubitale congénitale (*Présentation du malade*).

M. Savariaud. — Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise.

M. Lance. — 1° Sur l'existence du « signe de Dupuytren » dans la luxation congénitale de la hanche et sur sa valeur pour le diagnostic de cette affection ; 2° Présentation de pièces de luxation congénitale de la hanche recueillies pendant le traitement.

Comité secret : 1° M. Hallé. — Compte rendu financier annuel.

2° Questions diverses.



SÉANCE DU 8 AVRIL 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — M. Albert Mouchet. Sur la scoliose congénitale (*à propos du procès-verbal*). — M. Albert Mouchet. Synostose radio-cubitale congénitale (*présentation de l'enfant*). — M. Lance. L'existence du signe de Dupuytren dans la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant. Sa fréquence et sa signification. — M. Savariaud. Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise. — M. Victor Veau. Enorme prolapsus du rectum chez un enfant de 15 mois guéri très facilement par le cerclage de l'anus. *Discussion* : M. Ombrédanne. — M. Trèves. Déformation du poignet.

Correspondance.

Election.

Sur la scoliose congénitale,

par M. Albert Mouchet.

A propos du procès-verbal.

Les circonstances ne m'ont pas permis de rester assez longtemps à la dernière séance pour pouvoir entendre la très intéressante communication de M. Lance sur la scoliose congénitale, et je le regrette vivement.

En lisant aujourd'hui le compte-rendu de cette communication dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, je trouve à la page 173 l'observation 3 de M. Lance, concernant un jeune garçon de 12 ans, Maurice Delaf..., que j'avais eu l'occasion d'examiner six mois auparavant à la consultation de Bretonneau quand je remplaçais mon regretté maître Villemin.

Il peut paraître singulier que moi qui « flaire » depuis plus de 10 ans les scolioses congénitales, je n'aie pas publié ce cas de scoliose congénitale cervico-dorsale.

La faute en est aux radiographies qui m'ont été fournies, car à la première inspection de cet enfant, je m'étais méfié d'une scoliose congénitale et j'avais communiqué mon impression à mon ami Rœderer qui s'occupait alors à mes côtés de la partie orthopédique du service. Il nous fut impossible, sur les radiographies très « floues » qui nous furent remises alors, d'affirmer la congénitalité de la difformité vertébrale.

Plus heureux que nous, M. Lance, ayant eu en mains des radiographies nettes, peut affirmer qu'il s'agit d'une hémiatrophie de la 4e vertèbre dorsale. Voilà donc mes pressentiments confirmés et je m'en réjouis.

Synostose radio-cubitale congénitale,

par M. ALBERT MOUCHET, chirurgien des hôpitaux.

J'ai l'honneur de vous présenter un enfant de 11 ans, Alfred D..., qui est atteint de cette malformation congénitale qu'on dénomme *synostose radio-cubitale congénitale.*

La mère nous raconte que c'est seulement lorsque ce garçon avait quatre ans qu'elle s'est aperçue de la malformation de ses deux avant-bras. Retenons ce détail, déjà signalé dans d'autres observations analogues : il a son intérêt ; est-ce parce que la pronation de la main est une attitude habituelle aux tout jeunes enfants, que cette pronation forcée persistante n'a pas été remarquée par la mère ? La chose est possible. Mais il n'est point invraisemblable d'admettre que l'attitude s'est accentuée davantage dans les années qui ont suivi la naissance. Dans un tout récent mémoire Baisch (1) (de Heidelberg) fait remarquer, d'après une observation personnelle et une autre de Blumenthal, qu'on a pu voir pendant les premières années les enfants atteints de cette malformation présenter encore une extrémité supérieure du radius distincte, à contours nets, et douée d'une certaine mobilité : quel-

(1) BAISCH (de Heidelberg), Die kongenitale radio-ulnare Synostose, *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, XXI Bd, 1 et 2 Hefte, p. 46-57, 1913.

ques années plus tard, le radius était fusionné au cubitus et tout mouvement de pronation ou de supination supprimé.

Actuellement l'état de l'enfant est le suivant :

A droite comme à gauche, les mains sont placées en demi-pronation ; tout mouvement de supination est impossible. Lorsqu'on cherche à provoquer ce mouvement, on détermine aussitôt un mouvement de rotation en dehors dans l'épaule correspondante.

Les avant-bras n'ont pas leur extension tout à fait complète ; cette limitation de l'extension est plus réelle encore si l'on tient compte de l'âge de l'enfant. A 11 ans, les enfants ont encore une hyperextension du coude. Les saillies du coude ont leurs rapports normaux : à gauche, la région du condyle externe est plus saillante qu'elle ne devrait être, cela tient évidemment à la fracture du coude dont le jeune Alfred a été atteint il y a trois ans et la radiographie démontre d'une façon indéniable à gauche la déformation condylienne caractéristique de la fracture du condyle externe.

La flexion du coude est normale à droite et à gauche.

On sent la tête radiale ; elle fait sous les téguments une saillie qui paraît normale, mais on ne peut arriver à la faire rouler sous le doigt ; elle est dénuée de toute mobilité.

La musculature de l'avant-bras paraît certainement plus grêle qu'elle ne devrait être. Sans doute cet enfant est maigre, mais l'avant-bras a certainement des muscles qui ne sont pas aussi développés que normalement.

Il ne nous semble pas qu'il y ait une déviation digne d'être notée de l'axe de l'avant-bras par rapport à l'axe du bras ; l'aspect du membre rappelle plutôt le cubitus varus ; il est des cas où tantôt c'est cette attitude, tantôt c'est l'altitude inverse, le cubitus valgus qui a été décrite. Dans notre cas le cubitus varus n'est qu'une apparence due à la position de demi-pronation de l'avant-bras ; si, par une rotation externe de l'épaule de l'enfant, on place la face antérieure de son coude bien franchement en avant, on n'observe plus cette déviation en dedans de l'axe de l'avant-bras.

Les radiographies très nettes qui ont été faites des deux avant-bras

dans le laboratoire du Dr Gastou à l'hôpital Saint Louis permettent de constater, à droite comme à gauche, une fusion osseuse des deux os, radius ou cubitus, à leur extrémité supérieure. La soudure osseuse commence en dessous de la tête radiale, en dessous de la cavité sigmoïde du cubitus pour descendre sur une longueur de 30 à 32 millimètres. Mais la soudure n'a pas le même aspect sur toute cette étendue.

A la partie moyenne, sur une étendue de 15 millimètres, la fusion des deux os est complète, les travées osseuses vont de l'un à l'autre et se pénètrent. En haut et en bas au contraire, les os gardent leur individualité ; la radiographie de face et celle de profil surtout montrent que la soudure osseuse a lieu au niveau de la mince couche compacte des deux os dont les contours sont distincts.

Le noyau osseux de la tête radiale est aussi développé qu'il doit l'être chez un garçon de 11 ans ; la très importante collection de radiographies que nous possédons d'enfants de cet âge nous permet d'affirmer le fait sans hésiter. D'autre part, les rapports de cette tête radiale avec l'humérus et le cubitus ne sont pas changés, comme le fait s'observe si souvent dans la synostose radio-cubitale congénitale.

Jusqu'ici l'absence de supination des avant-bras ne paraît pas avoir gêné particulièrement ce jeune garçon et les parents ne sont pas décidés à nous laisser pratiquer sur lui une opération.

En somme, si nous voulons résumer les caractères distinctifs de cette observation de synostose radio-cubitale supérieure congénitale, nous dirons : malformation *bilatérale* (cas les plus fréquents), sans difformité du coude, avec atrophie ou mieux aplasie des muscles de l'avant-bras.

Dans son mémoire, basé sur 37 observations antérieures et une observation personnelle, Baisch (de Heidelberg) insiste après Rais et Kienbock sur la distinction en cas de *synostose radio-cubitale pure* (pas de difformité du coude, la tête radiale est à sa place, ce sont les cas les plus rares) et cas de *synostose radio-cubitale, associée à d'autres difformités du coude* (luxation de la tête radiale, modifications du cubitus et de l'humérus).

Le cas que nous venons de présenter rentre dans le groupe de *synostoses radio cubitales pures*. Je renvoie pour les détails concernant la synostose radio-cubitale à deux mémoires fondamentaux, celui de Rais (*Revue d'orthopédie*, 1907, p. 431-450) et celui de Baisch qui résume les 37 cas publiés avant le sien dans la littérature médicale et dont nous avons déjà parlé plus haut.

L'existence du signe de Dupuytren dans la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant. Sa fréquence et sa signification,

par M. LANCE.

Dans son mémoire « sur un déplacement originel ou congénital de la tête des fémurs » présenté à l'*Académie des sciences* en 1826 et publié par le *Répertoire général d'anatomie et de chirurgie* de Breschet, Dupuytren indiquait un symptôme auquel son nom est resté attaché. Voici la description qu'il en donne.

Dans la situation couchée, on peut « allonger ou raccourcir, à volonté, les membres affectés. Il suffit, pour les allonger, d'exercer de légères tractions sur l'extrémité des fémurs, et, pour les raccourcir, de les refouler vers le bassin ; or, si l'on prend la crête de l'os des îles et le sommet des trochanters pour termes de comparaison, on peut aisément s'assurer que la tête des fémurs subit. dans ces expériences, un déplacement qui s'étend depuis 1 jusqu'à 2 ou même 3 pouces, *suivant l'âge*, la taille et la constitution des individus, et principalement suivant l'étendue des os ; et l'on voit, par le fait de *cet allongement et de ce refoulement alternatifs*, les signes de ce déplacement paraître et se renouveler en quelques instants. »

La fréquence, l'existence même du symptôme décrit par Dupuytren ont été très diversement jugées. Sans vouloir faire l'historique complet de la question, rappelons que Paletta qui, avant Dupuytren, en 1820, avait décrit la luxation de la hanche, parle du même phénomène. Bouvier au contraire nie énergiquement

son existence. Pour lui, il s'agit d'une simple illusion, due à la descente ou à l'ascension du bassin.

Malgaigne constate que le symptôme existe, mais à un faible degré, et disparaît avec l'âge.

Parmi les auteurs plus modernes qui ont écrit sur la luxation de la hanche, les uns le passent entièrement sous silence, d'autres comme Piéchaud et Denucé, Bradford et Lovett, le décrivent sans indiquer sa fréquence ; enfin certains auteurs ne l'admettent que dans certains cas : M. Mauclaire indique qu'à ce point de vue il y a des luxations ballantes et d'autres appuyées, M. Redard qu'il existe dans quelques cas du jeune enfant, mais que chez les sujets âgés, ceux ayant marché, la possibilité de la descente du fémur disparaît. M. Nové-Josserand constate qu'il existe parfois un déplacement très petit chez les enfants, mais ne peut souscrire à l'opinion de Schede qui en fait un symptôme constant chez le jeune enfant, susceptible de trancher le diagnostic dans les cas douteux.

Récemment, à la séance de la Société de chirurgie du 3 janvier 1912, M. Savariaud attirait l'attention sur un symptôme non encore décrit de luxation congénitale unilatérale de la hanche : l'augmentation du raccourcissement du membre quand l'enfant passe de la position couchée à la position assise, le genou restant étendu, c'est-à-dire dans la flexion du membre sur le bassin. Cette position met en effet en tension les muscles ischio-tibiaux. Le fémur reçoit de ce fait une pulsion de bas en haut et, s'il est luxé, la tête s'élève dans la fesse.

M. Savariaud ajoute qu'il ne voit dans ce signe du raccourcissement variable qu' « une conséquence ou un corollaire du signe constaté depuis longtemps par Dupuytren, savoir la possibilité de faire disparaître le raccourcissement par une traction douce exercée sur le membre ».

A la suite de la communication de M. Savariaud, M. le professeur Kirmisson déclare : « Je proteste, quand M. Savariaud nous donne comme fréquent le déplacement de haut en bas de la tête dans la capsule, se mouvant comme un piston dans un corps

de pompe. Je partage à cet égard l'avis de M. Bouvier, et je pense que Dupuytren s'est trompé quand il a donné ce signe comme fréquent. Cela tient à ce que Dupuytren a étudié surtout la luxation congénitale chez les adultes ; il n'a pas connu la luxation des jeunes enfants... C'est chez des adultes qu'on retrouve quelquefois le signe donné par Dupuytren ; chez les enfants, il est tout à fait exceptionnel. Bien que je l'aie recherché avec soin sur plusieurs centaines d'enfants, je ne pourrais pas dire que je l'aie observé plus de 5 ou 6 fois. »

Il est impossible de concilier des opinions aussi opposées. D'abord remarquons que Dupuytren semble avoir très bien connu la luxation de l'enfant et même du petit enfant, car il admet des variétés du symptôme « suivant l'âge », et parce qu'il déclare textuellement dans son mémoire : « Si l'on est appelé de bonne heure à voir les enfants qui en sont affectés, on trouve *dès le moment de leur naissance* des indices de ce vice de conformation, tels que largeur démesurée des hanches, saillie des trochanters, obliquité des fémurs, etc. ; mais, comme il arrive presque toujours que ces vices de conformation et les infirmités qui en sont le résultat n'attirent l'attention des parents qu'aux premiers essais pour marcher, c'est alors *seulement* que, *dans le plus grand nombre de cas, on est appelé à en constater l'existence.* »

Tous les auteurs ne semblent pas avoir compris de la même manière le signe de Dupuytren. Les uns le considèrent seulement comme la possibilité de diminuer le raccourcissement du membre en tirant dessus, d'autres comme la possibilité de faire subir au membre un allongement et un raccourcissement par des mouvements alternatifs de traction et de refoulement, ce qui d'ailleurs est conforme à la description de Dupuytren.

Depuis un an à l'hôpital Bretonneau, à la consultation d'orthopédie que notre maître M. Ombrédanne a bien voulu nous confier, nous avons étudié avec soin ce symptôme chez les luxés qui se sont présentés à notre examen. Ce sont les résultats de cette étude que nous exposons ici.

Dans la production du mouvement, la difficulté est de fixer le

bassin. Quand, empoignant d'une main la cuisse d'un luxé, on lui fait subir alternativement des pulsions et tractions, on voit surtout le bassin se déplacer, s'abaisser avec les tractions, la cuisse se plaçant en abduction, s'élever avec les pulsions, le membre devenant en adduction.

On a beau chercher à fixer le bassin avec l'autre main, on y arrive difficilement. Il est donc très difficile de dire si l'ascension et la descente du trochanter par rapport à l'épine iliaque existent réellement ou ne sont qu'une apparence.

Autre complication : ces mouvements sont douloureux. La distension des ligaments articulaires est toujours douloureuse, toute la méthode de jiu-jitsu est basée sur ce fait. Quand on cherche à élever le fémur vers la fesse, on distend la capsule. M. Frœlich a déjà signalé qu'un signe précoce de la luxation, accusé par les mamans, consiste dans les cris du petit malade quand on cherche à lui enfoncer une bottine en poussant le pied de bas en haut.

Donc la recherche du signe de Dupuytren est douloureuse, l'enfant se contracte et il est difficile de se rendre compte des rapports exacts des os.

C'est pourquoi, pour l'étudier, nous avons eu recours à la radiographie. Le Dr Lobligeois, radiographe de Bretonneau, avec sa grande amabilité coutumière, a bien voulu faire de chaque enfant une radiographie instantanée alors que nous tirions doucement sur le membre, une deuxième, dans une situation identique par rapport à l'ampoule, alors que nous poussions sur le fémur.

Ces radiographies prises pour ainsi dire en mouvement, sur un enfant qui crie et se débat, sont forcément toutes mauvaises. Elles sont suffisantes néanmoins pour que nous ayons pu en prendre un calque, et en superposant le calque des deux radiographies, bassin sur bassin, on peut constater les déplacements du fémur par rapport au bassin.

Ceci nous a permis de faire un certain nombre de constatations importantes.

L'ascension et l'abaissement du fémur par rapport au bassin

ne peut être obtenu si on fixe solidement le bassin du malade et que l'on tire et pousse dans l'axe longitudinal du corps.

On ne l'observera seulement que lorsque la tête fémorale occupera la partie tout à fait postérieure de la fosse iliaque. Dans les formes antérieures ou intermédiaires de la luxation, en raison de la disposition de l'éventail musculaire qui se fixe aux trochanters, il est impossible que l'ascension du fémur se produise sans que le fémur se porte en adduction. Si donc on fixe le bassin pour voir la tête s'élever, on devra pousser le fémur en le mettant en adduction, et on le tirera en le ramenant en abduction.

Si on ne fixe pas le bassin, il s'abaisse dans les tractions sur le fémur qui se trouve placé en abduction, il s'élève dans les pulsions de bas en haut et le fémur se place en adduction.

C'est dans ces conditions que la radiographie montre chez l'enfant, dans un grand nombre de cas, un déplacement réel du fémur par rapport au bassin avec des tractions et des pulsions douces, sans déploiement de force. Ce déplacement atteint exceptionnellement les chiffres indiqués par Dupuytren, mais il est réquent de le voir atteindre 2 centimètres, plus rarement 3 centimètres. Dans un cas seulement de luxation unilatérale âgé de 7 ans, nous avons vu la traction sur le membre faire entièrement disparaître un raccourcissement de 2 cent. 1/2, sur un autre de 3 ans 1/2 la traction faisait disparaître 1 cent. 1/2 sur 2 centimètres de raccourcissement. Le plus souvent on a la sensation que, à partir de la position de repos, la tête s'élève plus par pulsion de bas en haut qu'elle ne s'abaisse dans la traction de haut en bas.

La nécessité de la mise en adduction du membre pour son élévation sur le bassin est encore prouvée par l'examen des hanches luxables.

De temps à autre une maman vous amène son bébé parce que à 18 ou 20 mois il ne marche pas encore. Il se tient debout, mais pousse des cris dès qu'on veut le faire avancer. Si on examine la hanche, on constate avec le pouce que la tête fémorale tourne bien à sa place quand la cuisse est en abduction, mais dès qu'on

met le membre en adduction, la tête file sous le doigt en haut et en dehors. Elle réintègre sa place parfois avec claquement si on met à nouveau le membre en abduction. C'est le signe de Dupuytren en miniature.

C'est ainsi selon nous que, en dehors de la radiographie, on doit rechercher le signe de Dupuytren chez l'enfant. On fait immobiliser le thorax et la cuisse opposée de l'enfant par un aide. D'une main on encercle la racine de la cuisse, pouce en avant sur la tête fémorale, doigts en arrière ; l'autre main saisit la cuisse près du genou. Elle imprime de petites oscillations au membre pour que le pouce repère bien la tête qui roule sous lui. On exerce ensuite doucement des tractions et pulsions sur le membre, la cuisse se portant d'elle-même en abduction et adduction. Le pouce sent nettement, quand la laxité articulaire le permet, la tête fémorale s'élever et s'abaisser le long de la paroi du bassin. Le symptôme se manifeste au doigt bien plus qu'à la vue.

Depuis un an, nous avons eu l'occasion de rechercher le signe de Dupuytren chez 43 luxés de la hanche : 41 enfants et 2 adultes. Chez les deux adultes, que nous laisserons de côté, il n'existait pas.

Chez les 41 enfants, il y avait 29 luxations simples et 12 luxations doubles.

Chez les luxés simples, nous avons trouvé le signe de Dupuytren plus ou moins marqué dans 14 cas et douteux ou absent dans 15 cas.

Chez les 12 luxés bilatéraux, il a été positif des deux côtés dans 5 cas, positif d'un côté et négatif de l'autre dans 4 cas, négatif des deux côtés dans 3 cas : donc sur 24 hanches, les luxés bilatéraux présentent 14 fois le signe. Il serait donc un peu plus fréquent chez les luxés bilatéraux que chez les unilatéraux.

La fréquence selon l âge des enfants est intéressante : au-dessous de 2 ans, sur 6 malades, dont 3 luxations doubles, nous l'avons trouvé 5 fois.

De 2 à 4 ans, sur 17 malades il y avait 11 luxations unilatérales avec 8 fois le signe de Dupuytren positif, et sur 6 doubles, 1 fois il existait des deux côtés, 3 fois il manquait des deux côtés.

De 4 à 15 ans, sur 18 malades, 15 avaient des luxations simples et le symptôme ne se trouvait que 4 fois et chez les 3 luxés doubles on le constatait très accentué des deux côtés dans un cas, une fois d'un seul côté, il manquait chez le troisième.

Donc le signe de Dupuytren, au moins dans ses formes légères, est fréquent chez l'enfant. Chez le nourrisson qui n'a pas marché il constitue presque la règle. Le déplacement est alors peu étendu. Une remarque importante s'impose à ce sujet.

Chez les petits luxés qui n'ont pas marché, le raccourcissement est parfois nul, la tête fémorale est sur la radiographie à une hauteur normale, au niveau du cartilage en Y, elle est surtout portée en dehors, très écartée du cotyle. C'est un déplacement en puissance qui ne se produira que quand l'enfant marchera. Si on se contente de tirer sur le membre pour chercher le signe de Dupuytren, on ne le trouvera pas, car la tête ne peut s'abaisser au-dessous du niveau normal. Si on cherche à pousser le membre en haut et en adduction, on sentira la tête s'élever et se porter en dehors (fig. 1 et 2). Ces déplacements sont très petits chez le jeune

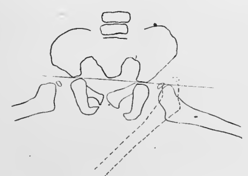


FIG. 1. — D... Yvonne, 17 mois : hanche luxable double.

enfant, un centimètre parfois, mais cela est énorme à la main. Si l'on réfléchit à la petitesse des déplacements de la mobilité anormale dans les fractures, on comprendra la facilité de la perception de cette mobilité anormale articulaire.

Quelquefois chez le petit enfant le déplacement s'accompagne

de sortie et réintégration de la tête avec ressaut. En tout cas lorsque le symptôme est net, chez les luxés bilatéraux où le signe de Savariaud fait forcément défaut, nous pensons avec Schède qu'en dehors de la radiographie, cette mobilité anormale articulaire constitue le signe capital de la luxation du nourrisson. L'hyperrotabilité interne du fémur peut parfois manquer, et s'observe aussi en dehors de toute luxation chez les rachitiques à ligaments relâchés.

De 2 à 4 ans, le signe de Dupuytren est moins constant. On le

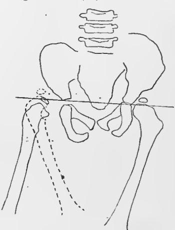


Fig. 2. — Rac..., 18 mois : luxation double.

retrouve surtout dans les cas de luxation antérieure où la tête fémorale tend à se luxer vers la partie postérieure de la fosse iliaque par l'adduction du membre (forme intermédiaire), dans les cas où l'aplasie iliaque est très marquée (fig. 3), cas qui se réduisent facilement, mais où la stabilité de la réduction est très faible ; dans les cas où le déhanchement, la cassure de la taille à la marche sont très nets.

Dans les formes appuyées, il fait au contraire défaut. Nous l'avons vu manquer aussi dans 2 cas accompagnés de déformation du fémur en coxa vara. Chez beaucoup d'enfants il semble que c'est la contracture musculaire qui immobilise la hanche, car nous

avons constaté l'apparition du symptôme dès que la contracture tombait sous anesthésie générale.

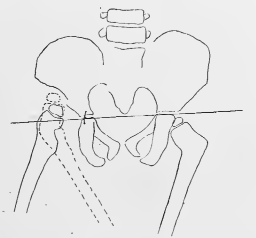


Fig. 3. — B... Odette, 3 ans : luxation double.

Chez les sujets âgés (fig. 4), le signe de Dupuytren existe plus rarement. L'abaissement de la tête est impossible par suite de la rétraction définitive des muscles. Sauf dans les formes postérieu-

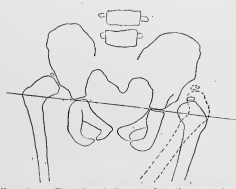


Fig. 4. — T... René, 5 ans : luxation gauche.

res où la tête jouit d'une mobilité assez grande, la tête fémorale tend à se fixer en un point de la fosse iliaque d'où sa mobilisation devient très difficile.

Dans certains cas cependant le signe est très marqué. Chez un enfant de 12 ans avec luxation double, l'abaissement à la traction semblait atteindre 3 à 4 centimètres et s'accompagnait de gros craquements osseux.

A tout âge, dans les luxations bilatérales, si le signe n'existe que d'un côté, c'est du côté où l'ascension de la tête fémorale est la plus marquée.

Au total donc, l'absence ou la présence du signe de Dupuytren nous semble liée à la forme anatomique de la luxation, en rapport avec la conformation des os, le degré de contracture ou de rétraction des muscles et de laxité ligamentaire. A ce point de vue, il est intéressant de confronter ce symptôme avec les autres signes de la laxité ligamentaire : signe de Savariaud et hyperrotabilité interne de la cuisse.

Chez tous nos luxés unilatéraux, nous avons constaté la présence du signe de Savariaud.

Par contre nous avons noté 3 fois l'absence de l'hyperrotabilité interne ; 2 fois même la rotation interne était limitée et le signe de Dupuytren existait cependant. C'est qu'on trouvait néanmoins de la laxité ligamentaire, comme le prouvait la possibilité d'une rotation externe exagérée. L'absence de rotation interne était liée vraisemblablement à des déformations du col fémoral.

En général le signe de Dupuytren marche de pair avec une grande laxité des ligaments et dans un cas où il était très marqué, on amenait la cuisse en rotation interne fantastique, à 110°.

Nous concluons donc à l'existence du signe de Dupuytren dans un grand nombre de cas chez l'enfant. Il présente rarement une étendue considérable, mais sa constatation clinique est possible avec un déplacement léger. On peut d'ailleurs se servir du contrôle de la radiographie.

Presque constant chez le nourrisson, il constitue un symptôme précieux pour le diagnostic ; moins fréquent chez le petit enfant, sa présence coïncide le plus souvent avec une grande laxité ligamentaire, une absence de rétraction musculaire, souvent un mauvais cotyle. Ici sa constatation pourra donc être d'un mauvais pronostic pour la stabilité de la réduction.

Plus rare encore chez le sujet âgé, on le trouvera surtout dans les luxations postérieures, quand la rétraction musculaire ne sera pas trop intense pour empêcher l'abaissement de la tête fémorale.

Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise,

par M. SAVARIAUD.

Lorsque, il y a 4 ans, j'ai pris possession de mon service à l'hôpital Trousseau, n'ayant point l'expérience de la chirurgie infantile, je commençai par suivre la voie qui m'avait été tracée par mes prédécesseurs, c'est-à-dire que lorsqu'il arrivait à l'hôpital une appendicite aiguë, on ne l'opérait immédiatement que si elle présentait des signes de péritonite généralisée ; sinon on la mettait en observation avec de la glace sur le ventre.

Au bout d'un an je fis ma statistique et je la trouvai tellement mauvaise (24 morts sur 75 malades) que je résolus de modifier quelque chose dans notre manière de faire. Certes, pour expliquer cette mortalité épouvantable, il n'est que juste de faire observer que la plupart des malades qui nous sont envoyés sont dans l'état le plus grave, et la preuve c'est que cette année-là deux moururent en arrivant à l'hôpital. Mais ce qui me décida à changer ma manière de faire, c'est que 4 de ces décès me parurent imputables à la méthode de la temporisation armée. Ces 4 décès survinrent en effet sur des malades arrivés en bon état, pour lesquels nous avions cru pouvoir attendre et qui effectivement avaient fait une défervescence en *lysis* avec amendement de tous ces symptômes tels que nous les croyions tirés d'affaire, lorsque le 4e, le 5e, le 9e jour de leur maladie ils firent une péritonite secondaire qui les enleva malgré l'opération pratiquée aussi vite que possible.

En conséquence, il fut décidé qu'on opérerait dès leur entrée toutes les péritonites diffuses, sans appliquer le traitement d'épreuve. Il fut décidé également qu'on opérerait de parti-pris toutes les appendicites débutantes en vertu de ce principe que lors-

qu'une appendicite commence, on ne sait jamais comment elle finira.

Les résultats ne se firent pas attendre : la mortalité générale qui la première année avait été de 32 0/0 baissa brusquement l'année d'après à 18 0/0 pour arriver à 16 et 15 0/0 l'année dernière.

La question me paraît donc jugée. Malgré une surveillance de tous les instants, une appendicite en train de refroidir normalement peut se transformer brusquement en péritonite mortelle.

Reste à savoir si ces cas sont fréquents. Cela dépend de l'idée qu'on se fait de la fréquence. M. Jalaguier a observé 4 fois la péritonite secondaire sur 52 cas, il trouva que cette proportion est faible ; moi je la trouve considérable. D'autre part je l'ai observée 4 fois sur 28 dans le courant d'une seule année, je trouve que c'est énorme. Depuis, il est vrai, je ne l'ai plus observée que rarement (3 fois en 3 années à l'hôpital), mais c'est parce que je laisse beaucoup moins souvent refroidir les appendicites. Ce qui augmente mes regrets, c'est que sur 7 péritonites secondaires je n'ai pu en sauver qu'une seule par l'opération. Cette péritonite secondaire est donc presque fatalement mortelle. Ma conclusion est qu'il faut opérer les appendicites qui présentent des signes de péritonite dès qu'on les voit, et les autres toutes les fois que l'opération paraît devoir être facile et bénigne, c'est-à-dire dans les 24 ou 36 premières heures.

L'opération précoce.

L'appendicite au début se présente dans deux conditions. 1° Il y a déjà péritonite. 2° Il n'y a pas encore de péritonite.

1er cas : *Il y a déjà péritonite diffuse.* — Le meilleur symptôme de cette péritonite, c'est la diffusion de la sensibilité et de la contracture.

Quand je constate cette diffusion, j'opère, quels que soient les autres symptômes, facies, pouls, température. Je crois d'ailleurs que la majorité des chirurgiens est actuellement de mon avis.

Je ne me dissimule pas que beaucoup de ces péritonites diffuses sont susceptibles de se localiser et quelques-unes même de refroidir complètement ; mais je considère qu'escompter une terminaison aussi heureuse constitue une imprudence que peut seule excuser l'impossibilité de pratiquer convenablement l'opération.

Quant au manuel opératoire de celle-ci, il consiste en une incision de la fosse iliaque (la simple dissociation musculaire est préférable à la section). Cette incision permet d'enlever l'appendice et d'explorer le pelvis avec un spéculum. Toutes les fois que le Douglas contient du pus en quantité notable, il faut le drainer soit par la plaie iliaque, soit mieux par une contr'ouverture au-dessus du pubis.

L'opération sera faite le plus tôt possible. Il est souvent trop tard 36 heures après le début de la péritonite.

2e Cas : *Il n'y a pas de péritonite.* — Dans ce cas la plupart préfèrent instituer le traitement d'attente et voir venir. Moi je prends carrément l'offensive à condition : 1° que le diagnostic soit certain ou tout au moins infiniment probable ; 2° que le début des accidents soit connu et ne remonte pas à plus de 36 heures (on peut encore opérer passé ce délai, mais on est exposé à rencontrer des adhérences, voire des abcès qui rendent l'opération difficile et dangereuse, de sorte que la temporisation me paraît préférable, dans les formes ordinaires tout au moins).

En 3 ans j'ai fait à l'hôpital 42 opérations précoces dans ces conditions sans aucun décès. Le résultat est donc encourageant quand on songe que beaucoup de ces malades présentaient des appendices déjà gangrénés et plusieurs sur le point de se perforer. Quelques-uns avaient du pus libre au milieu des anses intestinales sans présenter d'ailleurs les signes de la péritonite.

Ils ont tous guéri dans un délai variable avec l'importance des lésions et la durée du drainage.

Un certain nombre ont guéri par première intention ; d'autres sont restés à l'hôpital pendant 4 à 5 semaines, voire même davantage.

Je me garderai bien d'ailleurs de présenter l'opération précoce comme dépourvue d'inconvénients. Le premier de tous, c'est la fréquence des erreurs de diagnostic. Il est clair qu'en attendant l'apparition d'un plastron et surtout d'un abcès, on a moins de chances de se tromper. Mais ce qui me console de ces erreurs c'est : 1° parce que tous mes opérés ont guéri ; 2° parce que je suis persuadé que presque tous auraient été opérés à froid par mes contradicteurs.

Qu'est-ce qu'avaient ces malades opérés à tort ? Un avait du purpura, un autre une congestion pulmonaire, les autres avaient des troubles abdominaux mal déterminés que j'aurais pu avec un peu de complaisance qualifier d'appendicite toxique. Je m'en garderai bien toutefois et je préfère reconnaître que je me suis trompé. Avec un peu moins de précipitation et un examen plus soigné, j'espère que cela m'arrivera moins souvent dans l'avenir.

Le second inconvénient, c'est d'être exposé à rencontrer des adhérences et de se trouver dans l'alternative de battre en retraite (ce que je n'hésite pas à faire pour mon compte) ou de faire une opération compliquée et dangereuse. J'ai dit plus haut qu'en n'opérant que les appendicites à début certain et récent, on peut être à peu près assuré de ne pas rencontrer d'adhérences.

Il faut éviter surtout de prendre pour le début réel de la crise ce qui n'est qu'une rechute, la première crise ayant été légère.

Pratiquée avec ces restrictions, l'opération précoce me paraît être la méthode d'avenir. Elle est seule capable, je ne dis pas de réduire à zéro, mais de réduire à des proportions acceptables la mortalité encore énorme de l'appendicite aiguë.

Enorme prolapsus du rectum chez un enfant de 15 mois guéri très facilement par le cerclage de l'anus,

par M. Victor Veau.

Vous savez que les chirurgiens n'interviennent pas dans le prolapsus du rectum des petits enfants.

Toujours de simples soins hygiéniques amènent la guérison. Chez ces petits rachitiques, il suffit de soigner l'intestin, de ne plus les laisser pendant des heures sur le vase pour que le prolapsus diminue, puis disparaisse.

Voici cependant un cas où je suis intervenu. C'était un prolapsus énorme. M. Jalaguier n'en avait jamais vu de pareil, il était réductible, mais ressortait aussitôt. Tous les soins médicaux ne faisaient rien. Il fallait agir. L'idée de la grosse intervention qu'est la résection du prolapsus ou la calopexie me répugnait chez un enfant cachectique. Je lui ai fait un cerclage de l'anus avec un fil d'argent. L'opération a été d'une simplicité extrême. Depuis ce temps, le rectum n'est plus sorti.

Ch. E..., 13 mois, vient à la consultation le 2 février 1913 pour un énorme prolapsus; un frère, plus jeune, est mort à 2 mois.

Cet enfant s'est élevé difficilement à l'allaitement artificiel, il a souvent de la diarrhée.

La mère s'est aperçue pour la première fois de quelques clous à l'anus au milieu de décembre; le prolapsus était d'abord intermittent. Vers la fin de décembre 1912, l'enfant prend la coqueluche qui fut assez grave, sans complication pulmonaire, il fut soigné à domicile. Dans les quintes, le prolapsus devenait plus gros que le poing, mais le volume diminuait dans l'intervalle. Depuis le mois de janvier, le rectum n'est jamais rentré. Cependant l'enfant a des selles moulées, il ne semble pas faire de très grands efforts de défécation. Il fait toujours dans ses langes.

Je trouve un prolapsus qui mesure plus de 15 cm. de longueur. Je le réduis facilement, mais aussitôt il ressort. En le réduisant, j'ai la sensation d'une paroi très épaisse, je ne crois pas à un prolapsus purement muqueux. Ce n'est pas une muqueuse même œdématiée qui donnerait une impression pareille. D'ailleurs l'orifice intestinal est reporté en arrière comme on le voit dans le prolapsus total produit comme on le croit maintenant par un abaissement du cul-de-sac péritonéal.

Je donne à la mère les conseils ordinaires d'hygiène. Je lui montre

la manière de rentrer le prolapsus. Elle me ramène l'enfant 25 jours après dans le même état. Devant la gravité du cas, je le prends dans le service de M. Jalaguier. Nous surveillons son alimentation, nous gardons soigneusement les jambes étendues attachées ; l'infirmière dix fois par jour rentre le prolapsus, il ressortait aussitôt. L'enfant a des selles moulés, molles, d'une bonne nature.

Nous ne pouvions laisser cet enfant dans cet état, il fallait intervenir. J'ai éliminé les interventions sur la muqueuse, d'abord parce que j'avais une muqueuse saine, un peu rouge, mais nullement ulcérée ; je ne voulais pas recourir aux vieilles interventions de cautérisation, ni à la résection. Puis je croyais le prolapsus total, une intervention sur la muqueuse seule ne me semblait pas suffisante. J'avais le choix entre la résection totale ou la fixation de l'anse sigmoïde après laparotomie. Je n'osais faire la résection totale, car certainement l'hémorragie eût été très abondante. Chez cet enfant de 15 mois, comment aurait-elle été supportée ? Je m'étais arrêté à la fixation haute de l'anse sigmoïde. Avant de recourir à cette laparotomie, j'ai essayé d'une intervention peu connue en France, dont j'ignorais totalement les résultats : l'opération de Thiersch, ligature de l'anus. Le résultat a dépassé nos espérances.

Opération, le 10 mars 1913. — Avec une aiguille de Reverdin ordinaire, j'entre sur le raphé ano-scrotal à un centimètre environ de la ligne cutanéo-muqueuse. L'aiguille contourne l'anus à droite (de l'enfant) et sort sur le raphé ano-coccygien à un centimètre de la ligne cutanéo-muqueuse. L'aiguille passe à une certaine distance de la peau en plein muscle. Elle ramène un fil d'argent n° 2.

La même aiguille, sans fil, entre par le même orifice antérieur et sort par le même orifice postérieur en décrivant un trajet symétrique à celui du côté opposé. Elle est armée du même fil et elle ramène le fil à l'orifice antérieur par lequel sortent deux chefs. Ceci s'est fait avec la plus grande facilité, j'ai pris grand soin dans cette manœuvre de ne pas tordre mon fil d'argent.

Les deux fils qui sortent par l'orifice antérieur sont noués ; un aide introduit son petit doigt dans l'anus et les fils sont serrés progressivement jusqu'à ce que ce doigt sente une forte striction. Le nœud

d'argent a été achevé par une torsion, les extrémités du fil sont coupées courtes et rentrées sous la peau.

L'hémorragie a été absolument nulle. Par l'orifice postérieur il n'y a pas eu le moindre suintement et il faut regarder très attentivement aussitôt après l'opération pour retrouver cet orifice. Par l'orifice antérieur il s'est écoulé à peine une demi-goutte d'un liquide séro-sanguinolent.

L'opération a été admirablement supportée, l'enfant n'a pas vomi. La température n'a pas dépassé 37°3. Le lendemain il avait eu 4 selles solides. Ces selles semblaient douloureuses. Le lendemain j'ai assisté à une des selles. J'ai vu les matières molles sortir lentement comme si elles traversaient un défilé ; l'enfant criait, faisant des efforts, tout le périnée bombait légèrement, mais il n'y avait pas le plus petit prolapsus même muqueux.

La piqûre postérieure n'était pas visible, même pour moi qui savais où elle était. On devinait encore la piqûre antérieure, celle au-dessous de laquelle était le nœud.

L'enfant a eu 3 selles le surlendemain, puis chaque jour 2. Il a quitté l'hôpital le 10e jour, mais je le gardais par simple curiosité, me demandant comment l'anus allait supporter ce corps étranger.

Cinq jours après l'opération j'ai fait faire une radiographie que je vous présente ; on voit le fil d'argent qui fait un cercle régulier de 18 millimètres de diamètre ; on voit le nœud placé en arrière du côté du sacrum, alors que je l'avais fait dans le raphé ano-scrotal.

Je l'ai revu 15 jours après, le prolapsus ne s'était pas reproduit, l'enfant a beaucoup gagné depuis l'opération, il a engraissé.

Je vous le présente 29 jours après l'opération en excellent état. Le fil tient toujours ; par le toucher rectal on le sent qui cercle l'anus.

Devant la bénignité extrême de cette intervention, je me demande s'il ne serait pas utile d'en étendre l'indication. Il est certain que la plupart des prolapsus des enfants guérissent spontanément, mais au prix de quels soins ! S'il était prouvé que toujours les enfants supportent aussi bien le cerclage de l'anus, je ne me croirais pas le droit de refuser une intervention si mi-

nime qui certainement place l'enfant dans les meilleures conditions pour se développer.

Que disent les statistiques à ce sujet ?

Lenormant dans sa thèse (1903) n'a pas étudié ces prolapsus des petits enfants qui ne ressemblent en rien au prolapsus de l'adulte. Mais dans le relevé de ses observations je trouve 9 observations d'opérations de Thiersch, chez des enfants âgés de moins de 10 ans.

Un enfant de 1 an (Pfahler, 1895) est mort, le soir de l'opération. 2 autres (Pfahler, 1 an, 1895, Lucke, 3 mois, 1892) sont morts de cachexie, diarrhée, un mois après.

Sur ces 9 cas, 2 fois seulement on a enlevé le fil : Platt a enlevé un fil de soie dans la crainte d'accident, 15 jours après l'opération, le prolapsus ne s'était pas reproduit.

Goldmann (1892), sur un enfant de 2 ans 1/2, a enlevé le fil d'argent à cause d'accidents d'occlusion. Les autres ont gardé leur fil.

En résumé cette observation nous montre qu'on peut obtenir avec très peu de frais la guérison définitive du prolapsus volumineux des petits enfants.

M. Ombrédanne. — Depuis 5 ans, j'ai opéré tous les ans plusieurs enfants par le cerclage de l'anus et j'ai obtenu de ce procédé d'excellents résultats. Huit fois sur dix, les fils se fragmentent ou s'éliminent.

M. Savariaud. — J'ai eu recours une fois à la même opération, elle a été aussi bien supportée.

Déformation du poignet

M. Trèves présente une fillette de douze ans et demi, soignée pour coxalgie, et atteinte, au cours de cette maladie, d'une *déformation du poignet*. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un cas de rhumatisme tuberculeux.

CORRESPONDANCE.

M. LANCE pose sa candidature au titre de *Membre titulaire* de la Société. *Rapporteur* : M. OMBRÉDANNE.

ELECTION.

M. le professeur CRESPIN (d'Alger) est élu *membre correspondant national* de la Société.

Le deuxième mardi de mai coïncidant avec les vacances de la Pentecôte, la séance de mai est remise au troisième mardi.

Elle aura donc lieu le mardi **20** *mai* 1913, *à 4 h.* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

ORDRE DU JOUR

MM. J. CALVÉ et L. LAMY. — De la méthode d'Abbott dans le traitement de la scoliose (*Présentation de malades en cours de traitement*).

M. VARIOT. — Présentation d'un enfant atteint de mutité-surdité.

M. LANCE. — 1° Scolioses traitées par la méthode d'Abbott (*Présentation de malades*) ; 2° Luxation congénitale de la hanche (*Présentation de pièce*).

MM. TRIBOULET et DEBRÉ. — Un cas de tuberculose intestinale et mésentérique sans autre localisation appréciable (*Présentation de pièce*).

M. D'OELSNITZ. — Note sur les éléments d'appréciation des indications, de l'intensité et de la durée utiles de la cure solaire chez les enfants.

MM. DUFOUR et MULLER. — Sur une singulière albuminurie clinostatique.

MM. DUFOUR et THIERS. — Passage de la tuberculose de la mère au fœtus.

A 5 heures et quart. — Continuation de l'examen de la question des crèches dans les hôpitaux. MM. MARFAN, GUINON.

A 5 heures trois quarts. — *Comité secret* : proposition de modification des articles du règlement concernant les membres honoraires.

M. OMBRÉDANNE. — Rapport de candidature.

SÉANCE DU 20 MAI 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch. L'appendicite chez les tout petits. Opération chez un enfant de 16 mois (*à propos du procès-verbal*). — M. Ombrédanne. Traitement de l'appendicite (*à propos du procès-verbal*). — M. Variot. Présentation d'un enfant atteint d'aphasie congénitale sans troubles moteurs, ni sensoriels, avec conservation apparente de l'intelligence. — MM. J. Calvé et L. Lamy. Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott. — M. Lance. Scolioses traitées par la méthode d'Abbott. — M. Lance. Pièces de luxation congénitale réduite à l'âge de 20 mois. — MM. Nobécourt et Saint Girons. Pleurésie à pneumocoques du sommet droit chez un nourrisson. — MM. Triboulet et Debré. Tuberculose intestinale et mésentérique sans localisation thoracique chez un nourrisson. — M. d'Œlsnitz. Note sur les éléments d'appréciation des indications, de l'intensité et de la durée utiles de la cure solaire chez les enfants. — MM. Henri Dufour et Paul Muller. Sur une singulière albuminurie clinostatique. — MM. Henri Dufour et J. Thiers. Passage de la tuberculose de la mère au fœtus.

Correspondance.

L'appendicite chez les tout petits. Opération chez un enfant de 16 mois,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

(*A propos du procès-verbal.*)

M. Savariaud a bien raison de défendre l'intervention précoce chez les enfants atteints d'appendicite, et il faut lui rendre hommage du courage avec lequel il s'accuse des désastres causés par la temporisation. Le diagnostic étant posé, il ne faut pas différer l'opération, car on ne peut se fier à la bonne mine d'un enfant, ni à sa réaction à la douleur; la péritonite le guette pendant le fameux refroidissement, car son appendice contient du pus,

et les ulcérations ne sont pas cicatrisées, quoique la fièvre soit tombée.

Lorsqu'on assiste au début d'une crise d'appendicite, infliger à l'enfant l'immobilité, la glace, la faim et la soif, plus tard le régime des bouillons de légumes et des bouillies, c'est dans le meilleur cas le conduire à l'opération amaigri et affaibli et lui préparer une convalescence prolongée, que ne connaissent pas les enfants opérés pour ainsi dire « sur pied ». En intervenant ainsi dès le début de la crise, et dès la première crise reconnue, on verrait sans doute bientôt disparaître les formes graves, encore si nombreuses. Je n'ai jamais vu chez un enfant, ni chez un adulte, une première crise accompagnée de péritonite, je n'arrive même pas à concevoir l'existence de ces formes foudroyantes d'emblée : tous les cas de ce genre, que je connais, ont été précédés soit de crises moins graves, parfois même insignifiantes, soit d'accidents d'appendicite chronique, pris pour des gastralgies, des indigestions, des coliques hépatiques, que sais-je ; ils ont tous été des conséquences de l'insouciance des malades ou d'erreurs de diagnostic des médecins ; ces cas disparaîtront quand nous aurons appris à prêter attention aux petits signes de l'appendicite au début, à les rechercher systématiquement chez tout enfant souffrant. La description magistrale que Brun a donnée de l'appendicite avec péritonite localisée et généralisée est en réalité l'histoire, non des formes, mais des complications de l'appendicite, complications dues à notre manque de prudence et d'attention, complications évitables. A mesure que la thérapeutique d'une affection progresse, elle tend à attaquer le mal de plus en plus près de son début, à faire de la prévention au lieu du traitement. Dans le traitement des plaies on était anciennement content d'obtenir du pus louable au lieu du pus sanieux, corrompu ; actuellement on ne se loue plus d'aucun pus, de si bon aloi soit-il, on sait que son existence est de notre faute. De même est-il vrai que la médecine a fait un immense progrès en reconnaissant l'origine appendiculaire de certaines collections purulentes, mais il ne faut plus s'en contenter ; il faut s'appliquer à éviter la suppuration, en dépistant à temps l'appendicite, et en opérant à la première alerte.

Aussi faut-il s'attacher à l'étude des signes de l'appendicite au début, chez les jeunes enfants, qui ne savent pas rendre compte de leurs sensations ; l'examen chez eux est rendu souvent difficile par la crainte, tandis que leur bonne mine et leur insouciance naturelle constituent des éléments tout à fait trompeurs.

J'ai publié en 1910 l'observation d'un enfant de 20 mois, Jacques L .. que Winchester Du Bouchet n'avait opéré qu'à son corps défendant, tellement les signes qui étayaient ma conviction avaient disparu au moment où il fit l'examen de l'enfant ; l'appendice fut cependant trouvé suppuré et ulcéré.

Celle d'un autre enfant de 2 ans 1/2, qui mourut de péritonite par perforation, sous la glace, surveillé de près, à l'hôpital.

Chez un garçon de 8 ans, Pierre P..., je fus amenée à penser à l'appendicite en présence de divers troubles légers de la digestion, de la sécrétion biliaire, de la température, qui ne s'expliquaient pas autrement ; dans ses antécédents figurait à l'âge de 5 ans une maladie abdominale fort grave, vaguement étiquetée de typhoïde et qui parait bien avoir été une appendicite aiguë. Cet enfant se prêtait fort mal à l'examen local, à cause d'une sensibilité superficielle extraordinaire ; le moindre contact du ventre causait un chatouillement tel, que l'enfant se mettait à rire convulsivement et le ventre offrait la résistance d'une planche. Un jour cependant il me fut possible de constater une différence très nette entre les deux moitiés du ventre ; en profitant patiemment des intervalles laissés par les secousses du rire, ma main pouvait facilement pénétrer dans la fosse iliaque gauche et le refoulement des gaz vers le côlon droit provoquait alors une douleur nette dans la région cœcale ; au-devant de la fosse iliaque droite les muscles défendaient énergiquement la pénétration de la main, mais lorsqu'à certains moments leur vigilance se trouvait en défaut, je constatais sans hésitation possible une douleur assez vive au point de Mac-Burney. La différence dans le degré de tension des muscles des deux côtés, qui ne mérite pas le nom de contracture à proprement parler, est un signe de premier ordre, et que l'enfant ne sait pas simuler.

fallut bien discuter pour défendre le diagnostic d'appendicite et

l'opportunité d'une intervention ; un confrère consulté s'y opposait énergiquement ; M. Faisans, qui se résout pourtant facilement à l'appendicectomie, fut tout à fait hésitant : l'enfant marchait, sautait, riait, et son ventre opposait à nouveau la barrière infranchissable de ses muscles contractés à toute exploration. C'était là l'unique secret de l'indolence du ventre au palper ; et M. Faisans conclut que, dans le doute, il était plus prudent d'opérer. Du Bouchet, se heurtant au même obstacle, prit le parti d'examiner l'enfant dans un bain chaud ; il put ainsi calmer l'hyperesthésie et la contracture, et confirmer le diagnostic d'appendicite.

L'appendice fut trouvé derrière le cæcum, remontant vers l'épigastre, adhérent dans toute sa longueur, très long, rempli de concrétions stercorales et contenant du pus au bout. On s'imagine ce qu'aurait été une crise aiguë dans ces conditions. La santé générale de l'enfant se rétablit après l'opération, la fièvre prolongée disparut au bout de quelques semaines, mais il persista quelques troubles de la sécrétion biliaire, reliquats sans doute de la première infection aiguë, ou peut-être des années consécutives d'infection chronique.

Notre collègue Victor Veau a opéré il y a peu de jours un garçon de 3 ans qui ne semblait guère malade et dont l'appendice fut cependant trouvé rempli de pus et entouré de gros ganglions.

L'enfant m'avait été conduit parce qu'il perdait l'appétit, que sa digestion était troublée et qu'il se plaignait parfois du ventre ; je trouvai le ventre un peu gros, fort peu sensible, non contracté. L'enfant se laissait fort bien examiner, mais chaque fois que j'appuyais sur la région de l'appendice et là seulement, il devenait très rouge, il « piquait un fard », tout en répondant « non » quand on lui demandait s'il avait mal. La palpation vibratoire décelait aussi une différence notable entre les deux fosses iliaques, si bien que je conseillai de confier l'enfant au chirurgien sans tarder.

Voici encore l'observation d'un enfant de 16 mois, Gilbert C. opéré tout récemment par M. Lecène.

C'est un gros garçon d'apparence robuste, mais gravement infecté

par des végétations adénoïdes ; M. Belin avait constaté leur existence dès l'âge de 3 mois ; à 11 mois survint une otite suppurée bilatérale, à 13 mois un accès de laryngite striduleuse à l'occasion de laquelle l'enfant reçut une injection de sérum de Roux, qui fut suivie au bout de 14 jours d'une éruption sérique morbilliforme.

Peu après, vers le 10 avril, l'enfant eut une nuit une crise douloureuse, que les parents mirent sur le compte des dents ; le lendemain il n'y paraissait plus et je n'en fus pas avertie, mais la mine n'était pas aussi fraîche que d'habitude, les jours suivants. Le 17 avril au matin il parut souffrir en changeant de position, il restait assis sur les bras au lieu de descendre par terre ; puis il eut coup sur coup deux selles copieuses et il se sentit mieux.

Lorsque je le vis, dans l'après-midi, il ne souffrait pas, qu'il fût assis ou couché, il se retournait et s'asseyait spontanément, et se laissait examiner sans appréhension.

Le ventre était souple et je pus le palper à loisir tandis que l'enfant jouait avec sa mère. La paroi se laissait déprimer à gauche normalement, à droite la main était arrêtée par les muscles, sans que l'enfant parût s'en occuper d'abord ; mais quand la main insistait, il devenait très attentif, puis sa figure se colorait vivement et, si je ne retirais pas la main, il s'apprêtait à pleurer. Le point de Mac-Burney était bien net. L'enfant fut mis au lit et à la diète hydrique ; il passa une mauvaise nuit, troublée par des crises de douleur et il resta toute la nuit sur le dos, sans se retourner. Je le retrouvai ainsi le lendemain matin ; il avait peur aussitôt qu'on faisait mine de regarder son ventre, il pliait alors les deux genoux et les gardait ainsi ; la défense musculaire avait augmenté à droite, le reste du ventre restant souple. Il y avait eu un vomissement le matin et la température, qui avait été de 37°4 la veille, était monté et à 38°9 le matin. Je trouvai en même temps des symptômes d'otite du côté gauche, de sorte qu'il n'était pas possible de tenir compte de la température pour apprécier la marche de l'appendicite. La glace appliquée aussitôt sur le ventre fit cesser la douleur rapidement, si bien que M. Lecène put examiner l'enfant à midi, sans le faire souffrir, et sans trouver le point de Mac-Burney. Mais l'enfant ne pliait plus ses deux jambes, comme

il l'avait fait peu d'heures auparavant ; la jambe gauche seule fait des mouvements de défense, la droite reste étendue et inerte ; elle retombe quand on la soulève doucement ; il faut la chatouiller ou la pincer pour se convaincre qu'il n'y a aucune parésie, ni aucune atteinte articulaire.

La température ne dépassa pas 38°5, l'enfant avait bonne figure, ne souffrait pas et remuait dans son lit ; cependant le pouls allait s'accélérant, il battait 160, enfin 180 par minute avant l'opération, qui eut lieu à cinq heures.

L'appendice était libre d'adhérences, congestionné, turgi. Non loin de l'embouchure on trouve une région à muqueuse tuméfiée, recouverte de muco-pus, et vers la pointe une très petite ulcération en forme d'entonnoir, au fond duquel se voit la séreuse dénudée. L'examen histologique fait par M. Lecène a montré l'inflammation aiguë de la muqueuse et de tout l'appareil lymphoïde, avec œdème des follcules clos et disparition de l'épithélium de revêtement en certains points. Les suites opératoires furent des plus simples, sans vomissements, ni douleurs, ni aucun phénomène morbide ; l'enfant se retournait, remuait les deux jambes, et l'histoire abdominale était visiblement terminée.

Mais il y eut quelques velléités de laryngite striduleuse, et il fallut d'autre part faire la paracentèse d'un tympan ; à l'occasion de l'otite la température monta un jour à 39°, mais le pouls n'était qu'à 120 ; c'est donc bien à l'irritation péritonéale qu'il faut rapporter le pouls de 180 accompagnant une température modérée, constaté le jour de l'opération ; et la faute en était évidemment à la minuscule ulcération qui affleurait déjà la séreuse. Le pouls normal de cet enfant est de 100.

Le diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants n'est pas très difficile, mais il faut user de quelques stratagèmes, puisqu'on ne peut pas les raisonner. Quand l'enfant ne crie pas, il faut procéder comme chez l'adulte, déprimer la paroi en divers points avec douceur et pénétrer un peu plus profondément à chaque expiration, en réservant l'exploration de la fosse iliaque droite pour la fin ; on saisit ainsi très bien la différence de tension des

muscles, et en surveillant la mimique de l'enfant, sans lui poser de questions, on arrive à bien localiser la douleur. *La palpation vibratoire* est une manœuvre qui me paraît être d'une grande sensibilité ; on applique la paume de la main au-dessus de la région inguinale et on imprime aux doigts étendus et réunis des mouvements assez rapides et réguliers au niveau de la ligne articulaire métacarpo-phalangienne. Quand les muscles sont relâchés, les ondes vibratoires se transmettent en profondeur à l'intestin, qui est animé d'une sorte de ballottement régulier élastique ; tandis que les muscles contractés arrêtent ces ondes, qui meurent sur place dans la paroi. J'ai trouvé la différence d'un côté à l'autre très nette dans des cas où l'exploration habituelle ne me montrait rien d'anormal ; quand la vigilance est très légère, le muscle cède à la pression douce et continue, mais il se révolte devant les vibrations, quoiqu'elles ne causent aucune douleur ; il est plus excitable du côté de l'intestin malade. Ces manœuvres sont inapplicables chez l'enfant qui crie et se contracte ; au lieu de déprimer la paroi pendant l'expiration, il faut alors le faire pendant l'inspiration qui suit chaque cri et l'on arrivera souvent, en répétant la manœuvre, à saisir une réaction douloureuse très différente d'un côté à l'autre.

La rougeur subite du visage provoquée par le contact de la région malade est un signe fréquent ; elle a sa valeur parce qu'elle est, comme la vigilance musculaire, indépendante de la volonté du sujet.

Ces signes, précieux chez les tout petits, existent aussi bien chez les grands enfants, qui se plaignent de divers troubles, de mal à l'estomac en particulier, avant d'avoir ressenti aucune douleur localisée à la fosse iliaque droite ; ils m'ont déjà souvent fait dépister l'appendicite latente parmi les enfants de notre service de gymnastique. Cette population d'enfants se présente dans des conditions particulières ; ils sont en somme bien portants puisqu'ils sont capables de faire des exercices de toutes sortes, et ils ne me parlent de leurs petits malaises quelconques que parce qu'ils n'ont pas à se déranger pour cela ; jamais on n'irait à la consultation de

médecine pour si peu de chose, moins encore à la consultation de chirurgie. Quand on s'y présente les symptômes de l'appendicite sont déjà bien prononcés et la vigilance musculaire ébauchée n'est plus à chercher, tandis que je crois nécessaire de surveiller de près mes enfants afin d'éviter une crise aiguë provoquée par des mouvements intempestifs.

M. Broca a eu maintes fois l'occasion de vérifier au cours de l'opération le diagnostic basé sur ces petits signes et il a souvent trouvé des lésions avancées de l'appendice.

En résumé, loin de croire qu'on opère trop d'appendicites, je pense au contraire qu'on ne les cherche pas assez, qu'on ne les dépiste pas assez tôt et que l'on pourrait arriver un jour à supprimer l'appendicite aiguë. Que si l'on se trouve en présence d'une crise aiguë au début, il faut non pas la laisser évoluer en la combattant par le refroidissement, mais supprimer tout danger en opérant de suite. Lorsqu'on a laissé passer les fatidiques premières 36 heures, il ne faut cependant pas craindre d'opérer, s'il n'y a pas de phénomènes péritonitiques ; et l'on est obligé d'opérer si la diète et la glace n'ont pas amené l'arrêt de ces phénomènes. Quant à l'abcès collecté, rien ne peut permettre d'affirmer qu'il ne s'ouvrira pas dans le peritoine, si on lui en laisse le temps.

Traitement de l'appendicite,

par M. Ombrédanne.

(*A propos du procès-verbal*).

La communication qu'a faite ici mon ami Savariaud a été quelques jours après complétée par une note présentée à la Société de chirurgie. C'est sur l'ensemble des idées qu'il a développées que je désire apporter ma manière de voir.

Je crois que l'appendicite chronique d'emblée existe chez les enfants et les adolescents. Je suis même convaincu que cette forme clinique est d'observation fréquente.

Cliniquement, vous connaissez ces enfants qui pendant des

mois ont de la fièvre tous les soirs, ou présentent des embarras gastriques à répétition, ou sont des malingres qui ne grandissent pas, ne se développent pas ; vous connaissez ces jeunes migraineux, ces enfants sujets à des crises de céphalalgie paroxystique, ces débiles chez qui l'habitus extérieur fait craindre un début de tuberculose pulmonaire. Qu'un de ces enfants présente, à votre examen, une douleur localisée au point de Mac Burney, vous avez maintes fois soupçonné l'appendicite chronique, et vous l'avez fait opérer. Qu'avez vous vu : la fièvre, les migraines, les céphalalgies disparaître, l'enfant grandir, prendre du poids et redevenir un être à évolution normale. Je ne puis croire que cela soit dû à une coïncidence.

Anatomiquement, j'ai opéré un assez grand nombre de ces enfants. Toutes les fois que j'ai rencontré des appendices à méso coudé, à méso court fixant l'appendice en position rétro-cœcale, des appendices à sclérose terminale oblitérant la lumière du diverticule sur 1 centimètre ou 1 cent. 1/2, des appendices dont le méso contenait de petits ganglions gris durs et mobiles, toutes ces fois, j'ai vu l'enfant, après l'intervention, subir une poussée de croissance et de développement telle, que j'ai dû reconnaître dans ces lésions en apparence minimes la cause qui s'opposait à l'éclosion du bon état général ; et c'est lorsque j'ai rencontré ces lésions qu'on pourrait croire minimes, que j'ai vu disparaître souvent les syndromes pathologiques que je viens de rappeler, et qu'ici les médecins avertis connaissent mieux que les chirurgiens.

Je crois donc à l'existence de l'appendicite chronique d'emblée qui me paraît démontrée.

Sont-ils beaucoup plus que les autres, ces enfants, exposés aux crises aiguës ? Savariaud ne le pense pas ; moi non plus ; mais ce n'est pas là la question, contrairement à l'assertion de Savariaud. Je suis d'avis de les opérer non pour les mettre à l'abri d'une improbable péritonite par perforation, mais simplement pour faire disparaître les troubles dont ils souffrent.

Le second point de la doctrine qu'il a exposée ici a trait à l'intervention immédiate en cas d'appendicite, sitôt le diagnostic posé.

Il est je crois aujourd'hui admis par tous que l'appendicectomie, dans les 36 premières heures de la crise, ne présente que des avantages, et nul inconvénient. Il n'est pas de chirurgien qui ne réclame l'intervention dans ces conditions particulièrement favorables.

Je suis convaincu que si le chirurgien était toujours appelé à voir les appendicites avant la 36e heure, la mortalité globale tomberait à bien près de zéro.

Mais nous ne pouvons raisonner avec nos désirs : il faut envisager la situation telle qu'elle nous est faite le plus souvent par les familles. Quand le médecin, et ensuite le chirurgien sont appelés, l'enfant atteint d'appendicite a déjà été lavementé, purgé et la crise date de plus de 36 heures.

Que faut-il faire alors ? Savariaud nous dit : temporisez si vous sentez des adhérences dans la fosse iliaque droite. C'est fort sage. Il ajoute : sinon, intervenez sans délai.

Je suis tout à fait de son avis, à moins qu'il ne s'agisse de la crise passagère, de cette colique appendiculaire, comme on disait jadis, où la température s'élève un jour pour tomber le lendemain matin, où il y a eu un seul ou deux vomissements, où tout le drame est terminé en 24 ou 36 heures. A ce moment pourquoi opérer l'enfant d'urgence ? Tout est fini. Attendons 8 jours que tout soit calmé, et nous opérerons encore dans des conditions infiniment meilleur.

Je suis de son avis, en ce sens qu'il faut intervenir sans délai toutes les fois qu'il y a doute sur la bénignité de l'évolution d'une appendicite, parce que je crois que ce qu'il appelle les péritonites secondaires sont seulement des péritonites qui continuent à évoluer, mais dont les symptômes sont masqués par le traitement rigoureux par la glace et la diète absolue. Le chirurgien d'enfants doit être beaucoup plus interventionniste que le chirurgien d'adultes.

Aphasie congénitale, sans troubles moteurs, ni sensoriels, avec conservation apparente de l'intelligence (1)

(*Présentation du malade*),

par M. G. Variot.

L'enfant Ch... Théophile est né le 14 avril 1907; il est donc âgé de 6 ans, Il est renvoyé à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés, de Saint-Calais, où il était placé, comme étant atteint de mutisme, « incapable d'émettre un son articulé, mais cependant paraissant intelligent », d'après la note du médecin de l'Agence.

A l'inspection, la physionomie de l'enfant paraît normale ; il a l'air éveillé, attentif. On ne relève aucun signe de dégénérescence (ni malformation du pavillon de l'oreille, ni implantation vicieuse des dents); la voûte du palais est un peu ogivale. Le crâne, bien conformé, présente une légère exagération des bosses pariétales ; il mesure 51 centimètres de circonférence, le diamètre antéro-postérieur est de 17 centimètres, le diamètre bi-pariétal de 14 cm. 5.

L'enfant du reste est bien conformé. Son squelette et ses muscles ont un développement moyen. Sa taille est de 1 m. 16; son poids de 20 kilogs. Il ne présente aucun trouble moteur, ni du côté des membres, ni du côté de la face. Ses réflexes sont normaux.

L'ouïe et la vue sont normales.

Aucun trouble apparent du côté des fonctions viscérales.

Quinze jours après son arrivée dans le service, l'enfant a contracté la rougeole, dont il est maintenant guéri.

Dès son entrée, on a constaté que cet enfant était tout à fait incapable de parler. C'est à grand'peine qu'on lui fait émettre quelques sons mono ou bisyllabiques, et qu'on lui fait *répéter* notamment, les mots *papa*, *merci*, qu'il prononce en espaçant les syllabes et d'une façon quelque peu explosible. Cependant, on ne remarque aucun trouble notable des mouvements de la langue, ni de ceux des lèvres.

D'après les renseignements obtenus par l'Agence où l'on élevait l'enfant, cette privation de la parole date de la naissance. L'enfant n'a

(1) Observation clinique recueillie par M. Monod, interne du service.

jamais parlé, ce qui explique qu'il n'ait reçu aucune instruction : il ne sait ni lire, ni écrire. Il paraît cependant éducable puisqu'il comprend.

Il est très difficile de juger ses facultés intellectuelles. Ce qui est certain, c'est qu'il entend et qu'il comprend bien, qu'il est d'un caractère facile, sociable avec ses petits camarades, et qu'il exécute tous les mouvements avec précision. Il mange seul, est très propre, ne se salit jamais au lit.

Depuis qu'il est revenu du pavillon de la rougeole, son caractère paraît fantasque. Non seulement il n'émet aucun son spontanément, mais même il est impossible de lui faire répéter les mots, comme il y a trois semaines. Il n'exécute plus les mouvements commandés.

Son émotivité n'est pas excessive. Cependant quand on lui parle et qu'il ne veut pas répondre, il se contente de sourire : c'est même l'expression la plus habituelle de son visage, mais son facies est absolument différent de celui d'un idiot et il exprime plutôt l'intelligence. Ses yeux sont vifs. Lorsqu'on lui dit quelque chose qui lui plaît, sa figure s'anime et il comprend certains mots, obéit à certains commandements oraux, ce qui indique qu'il perçoit non seulement les sons articulés, mais encore leur signification.

En conclusion, ce fait exceptionnel d'aphasie congénitale très différent des troubles habituels de la parole qu'on observe dans l'idiotie, semble être en rapport, soit avec une malformation du centre du langage articulé, soit avec une lésion indéterminée dans la première enfance. Nous n'avons du reste aucun élément qui nous permette de présumer les causes de ces lésions probabes, n'ayant aucun renseignement sur l'hérédité de cet enfant, qui a été abandonné par ses parents.

Je serai heureux d'avoir l'opinion de mes collègues sur ce cas, s'ils en ont observé ultérieurement de semblables.

Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott,

(*Présentation de malades*).

par MM. Jacques Calvé (de Berck) et L. Lamy (de Paris).

Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de

Pédiatrie des malades, atteints de scoliose, et traités par la méthode d'Abbott. Ce sont les mêmes sujets que nous avons déjà montrés en novembre dernier. Nous rapportons également les photographies prises antérieurement, pour pouvoir juger des progrès réalisés.



Fig. 1. — Malade (avant traitement).

Nos malades ne sont pas guéris ; nous leur avons enlevé le second plâtre, et nous proposons de leur en mettre un troisième.

Nous rappellerons, en effet, que nous avons choisi intentionnellement de très mauvais cas, traités par la gymnastique ou les

appareils orthopédiques, sans succès et même avec aggravation pour certains.

Il est facile de se rendre compte que toutes les colonnes vertébrales ont subi un redressement considérable. Elles tendent à se rapprocher de la verticale. C'est le premier fait qui saute aux yeux. L'une de nos malades, atteinte de scoliose dorsale droite, présente même actuellement une courbure dorsale gauche : elle est hypercorrigée.



Fig. 2. — Même malade (avant traitement).

Que devient la torsion ? En comparant les photographies aux malades, on voit que, dans tous les cas, la voussure s'est atténuée et que, d'autre part, elle est compensée par la formation d'une autre voussure de l'autre côté.

C'est un phénomène, qui nous paraît à peu près constant, et sur lequel nous avons attiré l'attention, lors de notre communi-

cation au *Congrès de Berlin* (24 mars 1913). On voit même que



Fig. 3. — Même malade (après traitement).

parfois, la voussure compensatrice est devenue beaucoup plus importante que la voussure primitive.

Voici les quelques remarques que nous suggère l'examen de ces divers cas :

L'une de ces malades, qui avait une scoliose à courbures lombaires gauche et dorsale droite très accentuées, présente aujourd'hui une colonne vertébrale à peu près droite : sa courbure dorsale est hypercorrigée, et on ne voit maintenant qu'une courbure unique gauche.



Fig. 4. — Même malade (après traitement).

Mais la rotation du segment lombaire a persisté. Cela tient à ce que nous n'avons pas assez accentué la détorsion lombaire sur le hamac. Abbott, auquel nous avions soumis ces imperfections, nous a indiqué la manière d'y remédier. Nous ferons un nouveau plâtre, et nous vous la montrerons à nouveau complètement corrigée, nous l'espérons.

Sur une malade, atteinte de scoliose à triple courbure, nous voyons, en comparant avec la photographie prise avant le traitement, que la déviation latérale dorsale droite est beaucoup moins prononcée. Les extrémités de la courbe se rapprochent de son centre, c'est-à-dire qu'elle diminue. De plus, elle s'est considérablement assouplie, et on voit, en essayant de faire par avance ce que nous ferons dans le prochain plâtre, que l'hypercorrection s'obtient assez aisément, ce qui est remarquable étant donné le degré de gravité de cette scoliose, avant le traitement.

Nous considérons, d'ailleurs, que la simple présentation des malades est insuffisante pour entraîner la conviction. Aussi, en ce moment, étudions-nous une série de malades avec une méthode plus rigoureuse. Non seulement nous les photographions, mensurons et radiographions, mais nous prenons leurs moulages que nous débitons en tranches, à des hauteurs différentes, pour comparer ensuite les modifications de forme de la cage thoracique, segment par segment ; nous étudions également les modifications respiratoires qui sont des plus importantes. Ce sont ces résultats que nous nous proposons de vous apporter ultérieurement.

En tous cas, nous pouvons affirmer dès à présent que la méthode d'Abbott permet de rendre les plus grands services aux scolioses graves, et donne des résultats très appréciables là où les autres méthodes échouent complètement.

Nous faisons d'ailleurs une réserve sur son mode d'action qui, jusqu'à présent, nous apparaît, non pas uniquement correctif, mais très souvent compensateur.

Scolioses traitées par la méthode d'Abbott,

par M. Lance.

M. Lance présente des scolioses traitées par la méthode d'Abbott avec des radiographies qui permettent de se rendre compte que l'hypercorrection apparente en cours de traitement ne répond pas toujours à un redressement réel de la colonne.

Pièce de luxation congénitale réduite à l'âge de 20 mois,

par M. LANCE.

Avant d'examiner cette pièce, il est indispensable de résumer en quelques mots l'histoire de la malade dont elle provient.

La petite Jeanne Chol... nous a été présentée au mois de septembre 1912 dans le service de M. Ombrédanne, à Bretonneau. Agée de 20 mois, elle présentait les signes habituels d'une luxation congénitale double typique.

La boiterie est surtout marquée à droite et de ce côté le raccourcissement est un peu plus marqué que de l'autre.

La radiographie confirme le diagnostic et montre une insuffisance très marquée du toit cotyloïdien, surtout à droite où une large gouttière semble marquer le passage de la tête fémorale.

La luxation est réduite le 9 octobre. Cette réduction est très facile, elle se fait à main levée. L'étude de la stabilité de la réduction montre un cotyle très mauvais à droite, la luxation se produit sans ressaut appréciable ; en haut et en arrière, le bourrelet cotyloïdien semble inexistant en ce point.

Du côté gauche, la stabilité est meilleure, le bourrelet est plus élevé en arrière, très minime cependant en haut.

La malade est mise en appareil en première position avec l'appareil spécial que nous faisons pour les tout petits.

Dans le courant de décembre, l'enfant prend la varicelle, puis, au début de février, la rougeole. Il entre alors dans le service de M. Boulloche et succombe à la broncho-pneumonie le 12 février.

Ces pièces présentent un grand intérêt pour nous.

Tout d'abord elles sont d'une extrême rareté.

Si on possède un certain nombre d'autopsies de luxations après la fin du traitement (Müller, Oschner, Nové-Josserand), nous ne connaissons que deux autres pièces de luxation pris du début du traitement : celle publiée par MM. Veau et Cathala (*Archives de médecine des Enfants*, 1902, t. V, p. 26) et l'autre par Müller

(*Zeitschrift für orthopäd. Chir.*, t. XI). Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 4 ans, dans le deuxième d'un enfant de 2 ans 1/2.

Ici, il s'agit d'un enfant encore plus jeune, 20 mois, c'est là ce qui en fait surtout l'intérêt pour nous.

Jusqu'à ces dernières années, il était classique d'attendre pour réduire les luxations de la hanche que les enfants aient atteint l'âge de 3 ou 4 ans. Si l'on réduisait les luxations avant cette époque, on courait le risque de voir le plus souvent la luxation se reproduire. En effet, le cotyle chez le petit enfant serait très peu profond, ne contenant qu'une partie seulement de la tête fémorale dans sa cavité, et, de plus, la rétraction de la capsule agrandie et des ligaments élongés, se faisant très mal chez le petit enfant, la réduction ne présentait aucune solidité.

Ces faits sont exacts, mais on les a sans doute beaucoup exagérés, car depuis plusieurs années beaucoup d'auteurs réduisent les luxations chez les nourrissons avec des guérisons excellentes. On en est quitte pour allonger la durée du port de l'appareil en première position, pour attendre que la rétraction capsulaire, très lente, se fasse. Nous avons adopté cette manière de faire, ainsi que nous l'avons exposé dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (25 février 1912).

Nous n'avons eu qu'à nous en féliciter.

C'est pourquoi nous attachons un gros intérêt à l'examen de cette pièce de luxation, réduite à 20 mois, et recueillie 4 mois après la réduction.

Grâce à l'extrême obligeance de M. Boulloche nous pouvons nous procurer les deux pièces des hanches que nous vous présentons.

L'AUTOPSIE nous montre que le membre est resté dans la position d'abduction et de rotation externe qu'il occupait dans l'appareil. Tous les muscles antéro-externes présentent une rétraction notable et c'est seulement lorsque nous les avons sectionnés que nous amenons peu à peu le membre en position à peu près rectiligne.

Dans cette position, nous enlevons en bloc le cotyle, l'extrémité supérieure du fémur et la capsule, et nous les mettons dans le formol.

Sur l'articulation nous pratiquons une coupe oblique de haut en bas et d'avant en arrière de manière à fendre le cotyle en deux parties, une partie antéro-inférieure, et une partie postéro-supérieure, le fémur s'est trouvé du même coup sectionné en deux moitiés inégales.

Voyons ce que nous montrent ces coupes de chaque hanche séparément.



Fig. 1

Du côté droit, on voit une tête fémorale parfaitement emboitée dans le cotyle. Celui-ci présente un bourrelet cartilagineux d'une épaisseur notable (6 à 7 millimètres par place) et d'une hauteur de 9 millimètres en avant comme en arrière.

Le total de la profondeur du cotyle sur la coupe est de 14 à 15 millimètres, dont 9 revient au sourcil cartilagineux. On voit donc que c'est ce dernier qui constitue la plus grande partie de la profondeur du cotyle. La tête fémorale, arrondie, non déformée, présente sur cette coupe une hauteur totale de 19 millimètres, Elle est donc

contenue aux 4/5 dans la cavité cotyloïde et seulement une faible partie déborde celui-ci en haut et en arrière.

Si maintenant on écarte le fémur du cotyle pour étudier le pourtour du bourrelet et la capsule, on constate deux faits très intéressants.

Dans la partie supérieure et postérieure de l'articulation le bourrelet cartilagineux est entièrement reconstitué. On voit encore la marque d'un écoulement de 6 à 7 millimètres de hauteur, mais le cartilage s'est relevé, modelé sur la tête, formant à ce niveau une sorte de repli un peu saillant dans l'articulation.

Dans toute la partie supérieure et postérieure de l'articulation la



Fig. 2.

capsule est plissée sur elle-même, formant un gros pli principal et deux petits plis, l'un plus près du cotyle, l'autre près de l'insertion au grand trochanter.

Ces replis fixés, solides, donnent sur la coupe une épaisseur très grande à la capsule (1 mill. 1/2 à 2 millimètres par place). Dans la partie inférieure, au contraire, la capsule est restée lâche et amincie.

Sur l'articulation gauche, les constatations sont presque identiques. Le bourrelet cartilagineux présente aussi 9 millimètres de hauteur, et le cotyle a une profondeur totale de 13 millimètres au niveau de la coupe. La tête fémorale, légèrement déformée, aplatie, présente une

hauteur de 15 à 16 millimètres. Plus des 4/5 de la tête fémorale sont donc contenus dans le cotyle



Fig. 3.



Fig. 4.

Le sourcil cartilagineux est peut-être un peu moins bien reconstitué que le droit ; en arrière il semble encore un peu aplati. Par contre la

capsule, en haut et en arrière, forme deux énormes replis très saillants à l'intérieur de l'articulation.

Ces pièces montrent donc nettement :

1° Que la cavité cotyloïde est suffisamment profonde à 2 ans pour emboîter la presque totalité de la tête fémorale.

2° Que cet emboîtement est pour la grande part constitué par un sourcil cotyloïdien cartilagineux. La radiographie ne montre naturellement pas ce sourcil.

Après la réduction, on peut se rendre compte en reluxant la tête fémorale de la hauteur du bourrelet qui persiste encore. Mais l'absence de ressaut ne veut pas dire que le bourrelet est détruit. Il peut être simplement étalé, aplati, et quatre mois après la réduction, il peut être très solidement reconstitué comme c'était le cas ici.

3° Le rétrécissement et la consolidation de la capsule dans sa partie postéro-supérieure se fait en première position par plissement de la capsule dilatée, et ce plissement est produit très nettement et solidement en 4 mois chez un enfant de 20 mois.

Ces constatations ne peuvent que nous encourager à continuer à effectuer le traitement des luxations de la hanche le plus tôt possible, dès que le diagnostic est fait, les résultats fonctionnels définitifs restant supérieurs à ceux qu'on obtient si l'on attend à un âge plus avancé pour pratiquer la réduction.

Pleurésie purulente à pneumocoques du sommet droit chez un nourrisson,

par MM. Nobécourt et Saint-Girons.

Il est toujours malaisé de poser, chez le nourrisson, le diagnostic de pleurésie, car les signes classiques de l'affection ne sont jamais au complet ou sont modifiés. Le silence respiratoire n'existe qu'exceptionnellement. Le souffle, bien que fréquent, possède rarement les caractères du souffle pleurétique, doux, lointain, voilé ; bien plus souvent, c'est un souffle bronchique, caverneux

ou même amphorique. La matité peut faire défaut ; mais, par contre, quand elle existe franchement, elle constitue un symptôme de grande valeur, qui doit toujours faire penser à un épanchement pleural. Toutefois, il persiste presque toujours des doutes, et il est nécessaire de vérifier le diagnostic par la ponction exploratrice ou la radioscopie.

La variabilité des signes physiques, qu'entraînent les pleurésies des nourrissons, tient, pour une part, à ce qu'elles sont généralement secondaires à des broncho-pneumonies, purulentes et enkystées.

Déjà grandes quand les épanchements enkystés ont leur siège le plus habituel, dans l'interlobe, les difficultés augmentent encore quand la localisation est exceptionnelle.

Parmi les pleurésies partielles une des plus rares est la *pleurésie du sommet.* Dans un travail récent (1) Paillard n'a pu en relever, dans la littérature, que 22 cas, et 18 fois elles étaient purulentes. A ces cas on peut ajouter un fait personnel de Paillard et deux observations recueillies dans le service du professeur Hutinel et publiées dans la thèse de Castex (2).

Quelques-uns de ces faits concernent des enfants ayant plus de 3 ans. Dans 3 cas il s'agissait de pleurésies purulentes du sommet chez des nourrissons [Rivet (3), Bézy et Bauby (4), Pasteau].

Voici l'observation d'un petit malade de 14 mois, que nous avons soigné récemment dans le service du professeur Marfan, remplacé par l'un de nous.

M... Marcel, âgé de 14 mois, entre, le 20 avril 1913, salle Blache, lit n° 4, parce qu'il tousse et a de la fièvre.

Cet état a succédé à une rougeole, terminée depuis 12 jours, qui a été soignée à domicile.

(1) H. Paillard, Les pleurésies enkystées. *Gazette des hôpitaux*, 30 septembre et 7 octobre 1911.

(2) Castex, *Contribution à l'étude des pleurésies enkystées tuberculeuses du sommet*. Thèse de Paris, 1912.

(3) Rivet, Thèse de Paris, 1880, obs. I.

(4) Bezy et Bauby, Contribution aux suppurations de la plèvre chez l'enfant *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 32, obs. III.

Pendant cette rougeole, l'enfant a eu une température élevée et une toux très fréquente, il a beaucoup maigri.

Dans les antécédents familiaux, il faut noter, chez la mère, un mauvais état général et une toux habituelle (tuberculose pulmonaire probable). Un enfant est mort de gastro-entérite, en bas âge. Trois autres enfants sont vivants et bien portants.

Le petit malade est né à terme, après un accouchement a été normal ; il pesait 3 k. 150 à sa naissance. Il a été nourri au sein par sa mère, durant 6 mois, puis soumis à l'allaitement mixte ; il n'a pas présenté de troubles digestifs ; actuellement le poids est de 7 k. 700.

A l'examen, le 21 avril, on est en présence d'un enfant maigre, hypotrophique. Il n'y a rien à noter sur les téguments. Il n'y a pas d'adénopathies. La fontanelle antérieure est fermée ; l'enfant a 6 dents, sa cavité buccale et son pharynx sont normaux.

La respiration est un peu rapide et superficielle ; la toux, assez fréquente, sèche, ne s'accompagne pas de vomissement.

Au sommet droit, on note, *en avant,* sous la clavicule une matité franche, qui occupe une zone de trois travers de doigt environ ; à ce niveau la respiration est soufflante surtout à l'expiration. Dans la *région axillaire,* en haut, la matité est absolue ; il existe un souffle tubaire surtout expiratoire, et quelques râles sous-crépitant fins, perceptibles après la toux. *En arrière,* la matité est franche dans toute la fosse sus-épineuse, surtout dans la région externe ; il existe un souffle analogue à celui qu'on entend dans l'aisselle, avec quelques râles sous-crépitants.

On ne constate aucune anomalie dans le reste du poumon droit ni dans le poumon gauche. Le foie, la rate, le cœur, les vaisseaux sont normaux. La température atteint 40°2.

En présence de ces symptômes, et à cause de la matité franche qui existe au sommet droit, on pratique une *ponction exploratrice* avec une aiguille fine, dans la région axillaire au voisinage du sommet, au point où le souffle et la matité sont le plus nets. Cette ponction est négative.

Le 22 avril, la fièvre persiste (39°4-40°2) ; la matité reste aussi franche, le souffle est moins étendu, les râles ont disparu. Deux

ponctions exploratrices pratiquées avec une aiguille fine en avant, à deux travers de doigt au-dessus du mamelon, restent négatives.

Les signes physiques restent analogues les jours suivants. Toutefois la température baisse assez rapidement (37°8, le 24 au soir) et le souffle disparaît. Mais la respiration a le caractère bronchique, dans tout le sommet droit et la matité reste franche, en avant et en arrière.

Le 29 avril, la *radioscopie*, pratiquée avec M. Maheu, montre une obscurité très marquée du sommet droit ; sa limite inférieure correspond à peu près au mamelon ; elle reste horizontale, même quand on déplace le malade, en l'inclinant de côté et d'autre. Une nouvelle *ponction*, pratiquée avec une aiguille de fort calibre, un peu au-dessus et en dedans du mamelon droit, donne issue à 5 centimètres cubes de *pus*. Ce pus a une couleur chocolat ; il est très épais, très riche en fibrine, contient de nombreux polynucléaires très altérés et des diplocoques encapsulés en flamme de bougie, colorés par le Gram, ayant tous les caractères de *pneumocoques*.

Le 30 avril, il semble que la matité en avant soit moins étendue ; elle est franche seulement dans la partie toute supérieure du poumon. La respiration reste bronchique.

Le 6 mai, l'enfant sort sur la demande de la mère. Sa température s'est maintenue aux alentours de 37°. Son état général est relativement satisfaisant ; il ne tousse pas. Mais les signes physiques n'ont pas complètement rétrocédé, il persiste de la matité au sommet droit, en avant, un peu au-dessus du mamelon, surtout dans la région externe. En arrière, on trouve de la submatité et une expiration bronchique au sommet. Enfin, dans la région axillaire, on perçoit de la submatité quelques râles crépitants et sous-crépitants fins, et un léger souffle tubaire.

Actuellement (20 mai) l'enfant est encore pâle, amaigri, a, dit la mère, de la fièvre. La région sous-claviculaire, à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, est encore mate ; à ce niveau on entend une respiration soufflante (1).

(1) Nous avons revu l'enfant le 29 avril. Son état général est meilleur, la fièvre a disparu. On ne constate plus de matité au sommet et à ce niveau la respiration est rude et forte.

En résumé, pendant la convalescence d'une rougeole, un bébé de 14 mois est pris d'une fièvre élevée. On trouve au sommet droit une matité franche, absolue, et, à l'auscultation, des signes de condensation pulmonaire. L'importance et la persistance de la matité font penser à une pleurésie, malgré des ponctions négatives. La radioscopie confirme le diagnostic. Une nouvelle ponction retire du pus contenant des pneumocoques. Elle est suivie d'une guérison rapide.

De cette histoire clinique on peut retenir quelques détails intéressants.

En présence de la matité franche que nous avons constatée au sommet droit de notre petit malade, nous avions émis l'hypothèse d'une pleurésie du sommet et nous avions aussitôt voulu la vérifier par la ponction exploratrice. Mais à deux reprises, ces ponctions sont restées négatives.

Nous avions eu le tort d'employer une aiguille de trop faible calibre. En effet, quelques jours plus tard, en ponctionnant avec une aiguille d'un diamètre plus considérable, nous avons retiré facilement quelques centimètres cubes d'un pus de coloration chocolat, très épais, très riche en fibrine.

Nous avions du reste, lors de cette troisième ponction, l'absolue certitude que nous étions en présence d'une pleurésie du sommet. Nous avions tenu en effet à compléter l'examen physique de notre malade par la radioscopie et nous avions constaté à l'écran les signes évidents d'un épanchement pleural, peu abondant du reste, dont le bord inférieur correspondait à la 5e côte, sur la ligne mamelonnaire.

S'est-il agi, chez notre petit malade, d'une pleurésie purulente isolée, ou bien cette affection a-t-elle accompagné ou suivi une détermination pulmonaire du pneumocoque? On sait, en effet, que la pleurésie à pneumocoques succède assez souvent à une pneumonie, et se localiser au niveau du foyer d'hépatisation. « On comprend aisément, dit M. Netter, la fréquence relative des pleurésies du sommet, dont nous avons rencontré un cas des plus nets (1). »

(1) NETTER, art. Pleurésie, in *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER, COMBY, MARFAN, 2e éd., 1904, III, p. 662.

M. Comby (1) a observé un cas très démonstratif de pleurésie purulente métapneumonique du sommet.

Il est probable que, dans notre cas, le parenchyme pulmonaire a été lésé comme la plèvre, étant donnés les caractères du souffle et les râles que nous avons constatés ; il est vraisemblable d'après la rapidité avec laquelle a évolué l'affection que l'atteinte pleurale et l'atteinte pulmonaire ont été simultanées. En l'absence de toute expectoration, nous manquons d'argument décisif sur ce point.

Qu'elles soient parapneumoniques, métapneumoniques ou primitives, il semble que les pleurésies purulentes du sommet aient un pronostic relativement bénin chez l'enfant et le nourrisson. Tous les cas, dont nous avons connaissance, se sont terminés par la guérison.

Notre petit malade a guéri à la suite d'une ponction, et de même l'enfant observé par Rivet. Chez le bébé de 30 mois, soigné par Bézy et Bauby, la maladie s'est terminée par vomique. Chez le malade de Pasteau, par contre, il a été pratiqué une résection costale suivie de drainage.

Cette notion mérite d'être retenue. Il est d'autant plus important de ne pas méconnaître une pleurésie purulente du sommet, qu'elle comporte un pronostic beaucoup moins grave que la tuberculose avec laquelle on l'a parfois confondue comme dans un cas de Saint-Philippe (2). La constatation d'une matité franche devra toujours faire penser à la possibilité d'un épanchement pleural ; les ponctions exploratrices, pratiquées avec une aiguille de fort calibre, l'examen radioscopique permettront d'en affirmer l'existence.

(1) Comby, Pneumonie franche du sommet droit suivie de pleurésie enkystée. *France méd.*, 2 mai 1885, p. 602.

(2) Rousseau-Saint-Philippe, Pleurésie enkystée guérie ayant longtemps simulé la phtisie pulmonaire. *Journal de méd. de Bordeaux*, septembre 1876, p. 60.

Tuberculose intestinale et mésentérique sans localisations thoraciques chez un nourrisson,

par MM. Triboulet et Debré.

Nous croyons intéressant de rapporter devant la Société de Pédiatrie l'observation d'un nourrisson de deux ans, à l'autopsie duquel nous avons trouvé des lésions de tuberculose intestinale ulcéreuse, avec caséification des ganglions mésentériques, alors qu'il n'y avait aucune lésion visible au niveau des organes et des ganglions thoraciques. La rareté d'un pareil fait nous paraît mériter une courte mention.

Observation clinique (1). — L'enfant Guillem... Simone est née le 20 mai 1911. Voici tout d'abord *l'histoire de sa famille.*

La grand'mère maternelle de notre petite malade est morte à 78 ans.

Son grand-père est mort à 58 ans d'une affection pulmonaire aiguë; il n'avait jamais toussé auparavant.

La mère de l'enfant Guillem... Simone n'a jamais eu de maladie grave. Cependant, au moment de ses premières règles, elle fut soignée pour anémie, et obligée de s'aliter tant elle était faible. Mais à ce moment elle n'a pas toussé ni craché. Depuis cet épisode lointain, elle a vécu fort bien portante sans jamais tousser jusqu'à ces derniers mois.

Mariée à 25 ans, elle a eu 5 enfants et une fausse-couche ; 2 enfants seulement sont vivants. La petite Simone morte à l'hôpital Trousseau est le 5e enfant.

Le premier enfant est né il y a treize ans ; il fut élevé au sien jusqu'à 18 mois ; c'était un enfant maigre, chétif, s'enrhumant facilement et toussant souvent ; il est mort à l'âge de 3 ans de bronchopneumonie morbilleuse.

Le deuxième enfant, né il y a neuf ans, est une fille, vivante ; élevée

(1) Cette observation a été prise avec la collaboration de Mlle Moulard, externe du service.

au sein elle a eu la rougeole à 13 mois et n'a jamais été malade depuis ; c'est une enfant assez bien développée, mais un peu pâle, qui n'a pas d'appétit.

Le troisième enfant est né il y a sept ans, c'est une fille vivante, élevée aux « Pupilles de la Seine ». Cette enfant a été nourrie au sein, elle est très forte, très bien développée.

Le quatrième enfant est né il y a cinq ans, a été élevé au sein jusqu'à 14 mois et aurait présenté de l'hydrocéphalie. Il est mort de bronchopneumonie morbilleuse à l'hôpital des Enfants-Assistés.

Il y a quatre ans, fausse-couche de 2 mois sans cause connue.

Le cinquième enfant est précisément celui dont nous rapportons l'observation.

Pendant les premières semaines de cette dernière grossesse, la mère, bien portante jusqu'alors, fut soignée à la Maternité pour des phénomènes « d'anémie ». Elle commence à ce moment à tousser, à maigrir, elle a des sueurs très abondantes la nuit. A l'hôpital on lui fait prendre de la viande crue, et on lui conseille des « fortifiants ». Elle sort de l'hôpital après un séjour de 6 semaines ; pendant la fin de la grossesse, la santé de la mère redevient bonne, elle a cependant une légère albuminurie.

Antécédents du côté paternel. — Le père de l'enfant Guillem... Simone a 63 ans.

Il s'est marié à 47 ans. Il n'y a pas de tuberculose connue dans sa famille ; sa sœur a trois enfants remarquablement bien portants.

Personnellement, il a toujours été très bien portant, n'a jamais toussé et a accompli son service militaire.

Il y a deux ans avant la naissance de l'enfant Simone, il a été soigné pour « asthme et bronchite » à l'hôpital de la Pitié. Il est resté deux mois à l'hôpital; depuis il est très dyspnéique, toussant énormément, crachant abondamment des crachats épais. Il a des sueurs très abondantes la nuit, n'a pas maigri et n'a jamais craché le sang.

Signalons enfin pour terminer l'exposé des antécédents que la mère de la petite Simone Guillem... a élevé au sein deux nourrissons indépendamment de ses propres enfants. L'un il y a treize ans, le deuxième

pendant qu'elle allaitait son second enfant; ces deux nourrissons sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant Guillem... Simone est née à terme, l'accouchement a été normal, l'enfant pesait 8 livres.

Jusqu'à ces derniers mois, l'enfant fut nourrie exclusivement au sein par sa mère ; elle augmentait régulièrement de poids, était très bien portante ; n'a jamais présenté aucun trouble digestif, n'a jamais eu de vomissements ni de diarrhée ; elle n'a jamais toussé mais a toujours été pâle.

La mère dit que l'enfant était si bien portante, qu'à l'âge de 5 mois, c'est-à-dire en octobre 1911, on lui proposa de l'envoyer à un concours de bébés.

Très bonne nourrice, la mère a élevé son enfant jusqu'à l'âge de 14 mois sans jamais lui donner d'autre lait que le sien, ce n'est que dans ces derniers mois qu'elle modifia son régime.

L'enfant eut quelques soupes au lait faites avec du lait Maggi. Le lait fut toujours *très soigneusement bouilli* ; la mère insiste sur ce fait, ayant suivi, dit-elle, la recommandation d'un médecin.

Depuis le mois de mars dernier, on cessa l'allaitement maternel complètement ; l'enfant avait alors 22 mois, 16 dents, un excellent état général.

Elle fut alimentée de soupes au lait toujours bouilli, de jaunes d'œufs cuits, de quelques légumes, jamais de viande.

Elle supporta très bien ce changement d'alimentation, et n'eut pas le moindre trouble digestif.

Il y a environ un mois, dans les premiers jours de mars, l'enfant présenta brusquement, sans cause apparente, sur tout le corps, la face et la tête, de petites vésicules blanchâtres contenant un liquide clair comme de l'eau. L'enfant fut examinée au dispensaire Furtado Heine ; on lui administra une potion ; au bout de 8 jours sans qu'aucun autre trouble soit venu, les vésicules disparurent.

Quinze jours après, apparition du catarrhe oculo-nasal, l'enfant tousse, a de la fièvre, et quatre ou cinq jours après, dans la nuit du jeudi au vendredi 28, on constate une éruption de rougeole. Un médecin consulté signale l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie,

trouve l'état de l'enfant très grave, et conseille le transfert à l'hôpital Trousseau où l'enfant entre le samedi 29.

A ce moment, on constate une éruption morbilleuse très nette, sur la face et sur tout le corps ; la température est à 39° ; l'enfant présente de la gêne respiratoire ne s'accompagnant ni de tirage,ni de cyanose. Cette dyspnée constitue le seul signe fonctionnel, il n'y a aucun trouble digestif, ni vomissements ni diarrhée.

L'examen du poumon permet de constater à la percussion de la submatité aux deux bases, remontant assez haut dans la partie moyenne des deux poumons.

A l'auscultation on perçoit du souffle, mais surtout des râles fins, nombreux, crépitants s'entendent sur toute l'étendue de la partie inférieure et moyenne des deux poumons.

Du côté de l'appareil circulatoire, on note de la tachycardie, mais les bruits du cœur restent bien frappés ; le pouls est très accéléré.

On pratique alors une injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval et on administre à l'enfant de l'ipéca.

Le 30 la température est à 39°6, l'état général semble s'aggraver, l'éruption a presque disparu. On fait une injection de 3 centimètres cubes d'urotropine.

Le 31, la température est à 39°, aucun phénomène nouveau.

Le 1er *avril*, la température s'élève à 40°, la dyspnée est extrême, s'accompagnant de tirage sous-sternal ; les ailes du nez battent, le faciès est très pâle, et cette pâleur contraste fortement avec la teinte cyanotique des lèvres, des oreilles de la petite malade ; les extrémités sont elles aussi cyanosées et refroidies.

Les jours suivants, l'état reste sensiblement le même, mais l'enfant présente de la diarrhée.

Le 4, la température est à 39°6, on commence les injections de collargol 3 centimètres cubes; on n'obtient pas d'amélioration et le 6 avril après une ascension thermique à 41°, l'enfant meurt.

Protocole de l'autopsie. — a) *Cavité thoracique.* — Les plèvres sont libres de toute adhérence et ne présentent pas d'exsudat. Au niveau des deux poumons, on note à la base une zone assez étendue de couleur rouge vineux entremêlée de placards bruns. Les orifices bron-

chiques laissent sourdre du pus. *En aucun point du parenchyme examiné complètement, il n'y a de lésion tuberculeuse reconnaissable.*

Les ganglions du hile sont gonflés et rouges, mais ne présentent en aucun point de lésions tuberculeuses macroscopiques.

Le *cœur* et le *péricarde* sont normaux.

Pas de ganglions tuberculeux au niveau du cou.

b) *Cavité abdominale.* — La *rate* présente une réaction lymphoïde assez appréciable.

Les *reins* sont très congestionnés, pas de granulations apparentes.

Le *foie* est gros, pâle et mou, pas de granulations appréciables.

Les *capsules surrénales* sont un peu congestionnées, pas de modifications importantes.

Tractus digestif. — La muqueuse de l'estomac est en décomposition ; on note une psorentérie sous-pylorique assez accentuée. A la *partie supérieure de l'iléon on voit des ulcérations ayant tous les caractères d'ulcérations tuberculeuses* ; au niveau du tiers moyen de l'iléon elles sont soit isolées, soit en amas, au niveau des plaques de Peyer. Sur le dernier tiers de l'iléon psorentérie ; et à 0 m. 50 de la valvule iléo-cœcale on remarque une dizaine de petites ulcérations tuberculeuses. La valvule iléo-cœcale et l'appendice ne présentent rien de particulier.

Enfin les ganglions mésentériques sont augmentés de taille, et un très grand nombre d'entre eux présentent l'aspect typique de ganglions caséeux.

Examen histologique. — L'examen histologique des lésions tuberculeuses de l'intestin et du mésentère n'apporte aucun élément nouveau à l'étude de ces lésions qui ont l'aspect habituel des ulcérations tuberculeuses intestinales et des ganglions caséeux : on retrouve facilement sur les coupes des bacilles de Koch dans ces lésions typiques.

L'examen histologique des régions du poumon atteintes de bronchopneumonie permet d'affirmer que ces lésions ne sont pas dues au bacille tuberculeux. L'existence de petits abcès microscopiques péribronchiques, les lésions inflammatoires aiguës des alvéoles et des bronchioles sont celles que l'on rencontre dans la bronchopneumonie morbilleuse. De même les lésions des ganglions du médiastin n'ont en aucun point les caractères de lésions tuberculeuses. Il est impossi-

ble de déceler le bacille de Koch aussi bien dans les coupes du poumon que dans celles des ganglions thoraciques.

Inoculations. — L'inoculation du produit caséeux des ganglions mésentériques a réalisé une tuberculose expérimentale chez le cobaye. Par contre l'inoculation de fragments de parenchyme pulmonaire et de ganglions médiastinaux a été négative à ce point de vue (animaux inoculés le 6 avril et sacrifiés le 12 mai).

En résumé, un nourrisson né à terme et parfaitement bien portant jusqu'à l'âge de 23 mois, n'ayant eu ni troubles digestifs ni phase d'amaigrissement, nourri au sein par sa mère jusqu'à 14 mois, puis alimenté exclusivement avec des soupes faites au lait de vache soigneusement bouilli, avec des œufs et quelques légumes, est venu mourir à l'hôpital Trousseau de bronchopneumonie morbilleuse. A son autopsie nous constatons indépendamment des lésions de bronchopneumonie morbilleuse non tuberculeuse des lésions ulcéreuses de l'intestin accompagnées d'une caséification des ganglions du mésentère ; ces lésions sont manifestement tuberculeuses. L'examen le plus attentif ne permet de découvrir aucune lésion tuberculeuse dans la cavité thoracique, pas plus au niveau du poumon que des ganglions médiastinaux. L'étude attentive des antécédents héréditaires nous révèle que le père de l'enfant a souffert il y a deux ans pour la première fois d'une affection pulmonaire vraisemblablement tuberculeuse ; et que la mère, sans doute infectée par son mari, a elle aussi pour la première fois de sa vie présenté des accidents du même ordre 6 mois avant la naissance de son enfant. La latence absolue des lésions abdominales tuberculeuses de ce nourrisson n'est pas faite pour surprendre, ce qui est particulier à son cas, c'est la *localisation exclusive des lésions tuberculeuses déjà anciennes* (ulcérations et caséification) au niveau de l'intestin et du mésentère.

Par les statistiques et les études de nombreux auteurs, on sait que la tuberculose des nourrissons se localise au niveau du poumon et des ganglions médiastinaux.

Dans quelques cas la lésion pulmonaire paraît manquer, mais, en règle générale, on la retrouve aisément. Lorsque les lésions tuberculeuses du thorax sont accompagnées de lésions entéro-mésentériques, celles-ci apparaissent en général, comme *nettement secondaires*. Les cas sont assez rares où l'on peut hésiter sur l'ordre chronologique des lésions dans le thorax. Ainsi, dans les statistiques les plus récentes, celle de Ghon, de Vienne, sur 184 autopsies de nourrissons tuberculeux faites avec le plus grand soin, il n'en est que *deux* pour lesquelles il fut impossible à l'auteur de trouver une lésion thoracique.

D'autre part, sans vouloir aborder ici une question de pathogénie fort délicate, celle de l'origine intestinale de la tuberculose, notre statistique personnelle nous paraît d'une certaine valeur à ce point de vue, puisque sur plus de 700 cas d'autopsie, en série, nous ne relevons qu'une vingtaine de faits pour lesquels il y ait tuberculose thoracique et abdominale concomitante ; et sur ces 20 observations, nous n'en trouvons que deux pour lesquelles les lésions aient été à ce point accentuées dans le mésentère, qu'on ait pu hésiter sur la chronologie des lésions. Un de ces deux faits, même, montrait le mésentère très engorgé, et anciennement, le médiastin, moins, et à coup sûr plus récemment.

Voilà pourquoi, une observation comme celle que nous rapportons prend une réelle valeur, en raison de sa rareté plus que relative de *tuberculisation entéro-mésentérique primitive*.

Dans notre cas, il est à peu près impossible d'envisager une origine aérienne de la tuberculose sous-diaphragmatique exclusivement constatée à l'autopsie. D'autre part, il n'est guère possible d'admettre que l'enfant G. Simone ait été contaminée par le lait de vache. Elle fut nourrie. au sein de la mère, jusqu'à 14 mois ; et si, à partir de ce moment, elle reçut du lait de vache, celui-ci fut toujours très soigneusement bouilli.

L'enfant ne reçut pas d'autre aliment qui aurait pu la contaminer. Nous ne saurions parler d'une contamination transplacentaire en prenant comme seul argument ce fait que la mère eut au début de sa grossesse des manifestations pulmonaires tubercu-

leuses. Il est plus vraisemblable d'admettre ou bien que l'enfant fut contaminée par les multiples contacts de la vie en commun avec des parents tuberculeux, comme c'est la règle générale, ou encore que l'enfant fut infectée par le lait maternel vecteur de bacilles.

Nous pratiquons à l'heure actuelle l'étude bactériologique du bacille isolé des ganglions du mésentère, pour préciser s'il s'agit d'un bacille du type humain ou du type bovin.

Note sur les éléments d'appréciation des indications de l'intensité et de la durée utiles de la cure solaire dans les affections tuberculeuses de l'enfance,

par M. d'OElsnitz (de Nice).

Il est actuellement de notoriété courante que la cure solaire réalise un puissant agent thérapeutique dans les affections tuberculeuses de l'enfance. Ses effets favorables sont amplement prouvés par les nombreux cas rapportés. Ses effets nocifs, pour être moins relatés, n'en sont pas moins certains ; et s'ils ne peuvent être complètement évités c'est que l'héliothérapie est encore souvent, et dans une certaine mesure, employée empiriquement. Les causes d'incertitude et d'erreurs dans son application sont encore nombreuses. Cependant une étude attentive des malades et surtout une surveillance constante et minutieuse des multiples réactions organiques à la cure solaire semblent permettre d'arriver à plus de précision dans la *posologie* de l'héliothérapie.

I. Effets favorables de la cure solaire. — Ils représentent la *grande majorité des cas* soumis prudemment à l'héliothérapie. Ils sont caractérisés par deux manifestations parallèles :

Amélioration de la lésion morbide et des divers troubles fonctionnels qu'elle entraîne.

Amélioration de l'état général du malade.

Dans certains cas ce double résultat est atteint dans une si

forte mesure, que l'héliothérapie se place souvent au premier rang des agents thérapeutiques à opposer aux affections tuberculeuses.

II. Effets nocifs de la cure solaire. — Pour être *peu fréquents*, ils peuvent être cependant observés et il importe d'être averti de leur possibilité et de leur nature. Ils peuvent être caractérisés par :

1° *Aggravation de la lésion.* Ceci s'observe surtout pour les tuberculoses viscérales : l'on peut observer des extensions du processus morbide ; des réactions congestives de voisinage. Pareilles réactions peuvent être passagères et suivies d'une amélioration consécutive. Elles peuvent au contraire si l'on n'y prend garde s'accentuer et aggraver le pronostic. Il importe d'en être particulièrement averti pour ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, affection pour laquelle M. Malgat (1) a étudié les indications et les contr'indications de la cure, et pour les adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance.

2° *Apparition ou accentuation de certains symptômes dangereux* imputables à l'insolation. Nous avons déjà relaté (2) que dans certaines formes de péritonite tuberculeuse la cure solaire peut être incriminée pour la production d'accidents occlusifs temporaires qui nécessitent une immédiate cessation du traitement, qui disparaissent sous cette influence, et qui peuvent reparaître par la reprise intempestive de la cure solaire. Il semble que l'on puisse incriminer la cure solaire pour la production d'accidents hémorragiques dans certaines tuberculoses viscérales.

3° *Généralisation de l'infection tuberculeuse.* Nous croyons que certaines poussées de granulie et particulièrement de granulie méningée observées au cours d'affections tuberculeuses quelquefois discrètes doivent être imputées, au moins en partie, à une cure solaire involontairement excessive.

4° *Effet nocif sur l'état général : amaigrissement.* — Il peut

(1) J. Malgat, *La cure solaire de la tuberculose*, 1911.

(2) d'Œlsnitz, Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant par l'héliothérapie. *Bull. Soc. Péd.*, novembre 1912.

arriver que tel enfant qui réagit favorablement à la cure marine ou à la simple cure d'air, diminue de poids sous l'influence d'une cure solaire prudemment menée. Il nous a été donné quoique *rarement* d'observer des cas de ce genre.

III. Causes des variables effets de la cure solaire. — Elles dépendent de différents facteurs que l'on peut schématiquement grouper ainsi : dépendant de l'agent thérapeutique lui-même, et dépendant du malade traité :

Variations dans l'action de la lumière solaire. — L'on a essayé de systématiser l'action thérapeutique des rayons solaires. Nous ne pouvons dans cette courte note développer cette question. Nous dirons seulement que l'on n'est jusqu'à présent arrivé à *aucune notion précise* concernant le mode d'action thérapeutique des radiations solaires. L'action élective ou prédominante de certaines radiations du spectre sur l'organisme malade, pour probable qu'elle est, n'est pas irréfutablement démontrée.

Nous manquons donc de documents exacts sur l'élément actif de la lumière solaire ; à plus forte raison nous manquons d'éléments précis pour décider l'*intensité* et la *durée* utiles de son application.

Il faut ajouter que l'action de la lumière est vraisemblablement modifiée constamment par les *phénomènes atmosphériques connexes* tels que *température*, *état hygrométrique*, *état électrique*, *pression barométrique*, tous phénomènes constamment variables, d'action problématique mais non impossible, et dont la *résultante constamment changeante* est de nature à modifier — sans que nous puissions juger du degré de ces modifications — l'action des radiations solaires dans un temps donné.

Ces notions, d'ailleurs purement théoriques, sont néanmoins de nature à nous faire comprendre tout ce que la *mesure de la cure solaire* par le *temps d'insolation*, ou même par des procédés photométriques élémentaires, *a d'incertain*.

Variations des résultats obtenus dépendant du sujet traité. — Tous les médecins qui usent de la cure solaire sont d'accord pour établir parmi les tuberculoses de l'enfance une distinction tran-

chée entre les cas qui peuvent bénéficier et ceux qui doivent maléficier du traitement.

Cette distinction se rapporte plutôt aux stades évolutifs de l'affection qu'aux formes différentes de l'infection bacillaire. Il est bien entendu que toutes les formes aiguës de tuberculose pulmonaire, que la tuberculose méningée sont extraites du cadre des indications de la cure solaire. Mais s'il s'agit des autres localisations, l'on base les indications et les contre-indications sur l'*état lésionnel* et sur la *courbe thermique*. Et cependant l'expérience apprend que l'on ne saurait sans faire des erreurs regrettables se fier absolument à ces seules manifestations.

La *lésion* tuberculeuse ne porte pas toujours en elle-même, dans son importance, dans ses caractères anatomiques et évolutifs les éléments d'une détermination thérapeutique. Il nous arrive de voir une lésion importante rétrocéder contre tout espoir ; d'autres fois, au contraire, une lésion discrète n'a aucune tendance à l'amélioration et le malade qui la porte ne réagit pas favorablement à la cure.

La *température* du malade ne saurait être un critérium exact. L'on a tendance à soumettre à la cure, comme devant en bénéficier, les malades apyrétiques et à défendre l'héliothérapie à des malades présentant des températures élevées. Cependant, il nous est arrivé bien des fois de constater qu'à lésions égales, un tuberculeux athermique réagissait à l'insolation par une *élévation de température* qui devait en suspendre l'emploi ; et au contraire, nous avons constaté assez souvent, et en particulier pour la péritonite tuberculeuse que des *malades fébriles* voyaient sous l'influence d'une cure solaire prudemment menée *baisser* progressivement leur *température* en même temps que l'état local s'améliorait.

D'ailleurs, il est souvent difficile dans les ascensions de température des tuberculoses locales, de délimiter la part due à l'*infection bacillaire* et celle due à l'*infection secondaire*. Sur l'une et sur l'autre la cure solaire peut avoir une action bien différente. Ainsi nous avons vu tel mal de Pott étendu avec fistule et tempé-

rature élevée, obtenir par une cure solaire régulière un meilleur drainage de son abcès, et une baisse parallèle de la température, ces deux résultats n'ayant pu être obtenus précédemment par les divers modes thérapeutiques employés.

La *pigmentation cutanée* a été à juste titre considérée comme un bon signe de réaction favorable à l'insolation. Mais pour précoce qu'elle soit dans les bons cas, elle ne peut servir dès le début du traitement à fixer l'indication thérapeutique.

*
* *

Donc pour nombre de cas il subsiste de grandes incertitudes concernant l'opportunité de l'héliotbérapie. Et l'on s'expose ainsi parfois à prendre une détermination défavorable au malade. Mais si nous pouvons être hésitants pour décider des *indications* de la cure solaire, à plus forte raison en pareils cas pouvons-nous être embarrassés pour décider de la *fréquence* des séances d'insolation, de la *durée* de chacune d'elles, et de la *progression* plus ou moins rapide suivant laquelle le temps d'insolation sera augmenté.

Et cependant de ces déterminations dépendra souvent le succès d'une cure. Nous avons maintes fois observé que tel malade réagissant défavorablement à la cure moyennement intensive pouvait cependant bénéficier de l'héliothérapie appliquée par un *entraînement lentement progressif* avec une extrême prudence. D'autres malades au contraire peuvent avec avantage subir un traitement intensif, et ne présentent que des réactions favorables à une cure rapidement progressive. Or pour certains malades, nous l'avons vu, il est impossible de préjuger dès le début du traitement de ces susceptibilités variables. Donc autant que possible il faudra au cours du traitement,*presqu'au jour le jour*, juger l'*effet produit par la cure* et *prévoir les indications à venir*, sans cesse changeantes pour certains cas. Pour obtenir pareil résultat nous pensons que l'on ne saurait trop multiplier les moyens d'investigation. Nous énumérerons ici ceux que nous croyons utiles et

que nous avons coutume de mettre en œuvre dans notre service hospitalier, nous réservant de revenir ultérieurement sur le détail des observations que nous avons recueillies à ce sujet.

Eléments d'appréciation de la durée, de la fréquence, de la progression, de l'interruption ou de la reprise de la cure solaire. — La surveillance attentive des *réactions lésionnelles* sous l'influence de la cure sera quotidiennement répétée. Si les réactions dépassent la mesure, et surtout dans les tuberculoses viscérales, il ne faudra pas tarder à le constater et à interrompre ou ralentir le traitement.

Nous avons déjà montré l'importance de cette surveillance pour certaines formes de tuberculose péritonéale.

Les *symptômes fonctionnels* seront l'objet d'une attention tout aussi précise : souvent ils attireront notre attention et commandant un examen du malade, nous révéleront une contre-indication imminente de la cure solaire.

La *température* sera l'objet d'une attention particulière. Si, comme nous l'avons montré, la température initiale n'est pas suffisante à déterminer les indications, en revanche l'*influence de la cure solaire sur la suite de la courbe thermique* nous sera d'un précieux secours. Ainsi nous nous sommes déterminé à faire bénéficier de la cure, des malades à haute température et nous avons suspendu le traitement chez des malades athermiques aux premières réactions provoquées.

D'ailleurs nous croyons bon de tenir une notation régulière des *températures* de nos malades *avant et après la cure*. De la comparaison de ces chiffres suivant les périodes nous croyons pouvoir tirer des enseignements utiles.

La surveillance du *pouls* n'est pas moins nécessaire ; sa courbe générale, sa tendance à s'accroître, ou à se ralentir d'une façon exagérée seront utiles à considérer.

Nous notons également le *nombre de pulsations avant et après la cure*.

Pareilles notations seront faites pour ce qui concerne les *mouvements respiratoires*. La rapidité, l'amplitude de la respiration; au

cours du traitement ou, avant et après chaque cure, pourront également être de quelqu'intérêt.

Toutes ces constatations pour un même malade n'auront d'importance qu'à titre de comparaison. Quand nous aurons établi, aux périodes favorables de sa cure, quant aux *variations de la température, du pouls et de la respiration*, une *formule d'équilibre*, la moindre *perturbation* tant soit peu persistante de ces différentes indications sera peut-être de nature à nous faire préjuger d'une inadaptation du malade à son traitement.

Nous ne ferons que signaler la surveillance périodique de l'*augmentation du poids*, la constatation de la plus ou moins rapide *pigmentation* du malade. Ces signes de réaction favorable sont classiques et toujours pris en considération.

Depuis quelque temps, pour ajouter un élément d'appréciation au pronostic de la cure solaire nous faisions chez nos malades des *réactions périodiques à la tuberculine*. Dans le cas particulier nous employons la *cuti-réaction* dans des conditions autant que possible comparables. Nous avons déjà pu voir des réactions *très atténuées* observées chez les malades tuberculeux en mauvais état *s'accentuer* avec une rapidité inaccoutumée, sous l'influence d'une cure solaire bien supportée et favorablement agissante. Nous avons donc là un élément d'appréciation qui, ajouté aux autres, n'est point négligeable.

Enfin nons avons entrepris de rechercher d'une façon systématique chez les malades soumis à la cure solaire, les *réactions hématologiques*, tant au cours du traitement, qu'avant et après certaines séances de cure. Nous dirons ultérieurement quels éléments d'appréciation nous paraissent en découler.

Nous pensons que muni de ces renseignements multiples, l'on appréciera mieux les indications, les contre-indications et surtout la posologie de l'héliothérapie.

Nous croyons que ces éléments d'appréciation réunis et concordants permettront souvent *d'accentuer sans crainte une cure solaire favorablement supportée*, et d'autres fois au contraire *d'interrompre à temps, de ralentir, ou de diminuer la durée et*

l'intensité d'une cure solaire appelée à donner des réactions excessives ou défavorables.

Sur une singulière albuminurie clinostatique,

par MM. Henri Dufour et Muller.

En opposition de l'albuminurie orthostatique, il a été rapporté quelques cas d'albuminurie clinostatique, c'est-à-dire d'une albumine apparaissant dans les urines dans la position couchée.

Dans une thèse récente, M. de Saint-Avid (1) signale des albuminuries, ou exclusivement nocturnes, ou intermittentes à la fois diurnes et nocturnes, sans apporter aucune interprétation semblable à celle dont nous parlerons à propos de notre malade. Déjà observées par Dauchez et Rollestone, ces albuminuries survenant dans le décubitus horizontal relèvent pour ce dernier auteur d'une disposition exposant le pédicule rénal à la compression : anémie splénique, leucémie, ou cirrhose du foie, avec splénomégalie évoluant au cours de ces affections

Plus récemment encore, Amblard (2) rapportait 3 cas provenant de malades goutteux et lithiasiques chez lesquels l'albuminurie ne se manifestait qu'en position couchée et seulement pendant la deuxième partie de la nuit. Tous ces faits fort intéressants diffèrent absolument du nôtre. Dans les observations des auteurs précédents, il n'existe que des hypothèses pour expliquer la particularité clinostatique de l'albuminurie, tandis que dans le nôtre nous avons trouvé une pathogénie certaine, et nous avons pu faire réapparaître l'albumine à notre volonté.

Voici notre observation :

Il s'agit d'un adolescent d'à peine 16 ans, entré dans le service le 26 mars 1913 pour la deuxième fois. Il y avait fait un premier

(1) De Saint-Avid, *Les albuminuries intermittentes irrégulières*. Th. Paris, 1912-1913.

(2) Amblard, Albuminurie clinostatique nocturne. *Gazette des hôpitaux*, 11 avril 1911.

séjour 2 mois et 1/2 auparavant. A cette époque il aurait eu une crise (peut-être comitiale ?) ayant nécessité son admission à l'hôpital.

A sa seconde entrée M... présente de la bouffissure du visage, qui disparait le lendemain.

Il n'y a pas d'œdème périphérique, pas de troubles des organes.

Les urines ne contiennent qu'un très léger louche d'albumine et nous sommes tentés de considérer le syndrome rencontré chez ce jeune malade comme relevant d'une néphrite à poussée aiguë, dépendant elle-même d'une atteinte scarlatinienne datant de quelques années.

Les jours suivants, nous sommes cependant frappés de l'irrégularité de l'albumine, laquelle disparait complètement certains jours dans le bocal où sont recueillies les urines de 24 heures.

Un premier point restait donc acquis, c'est qu'il s'agissait d'une albuminurie intermittente.

Le 1er avril nous faisons recueillir l'urine toutes les trois beures à partir de midi, et faisons doser le volume, l'urée et les chlorures de chacun des écbantillons. En même temps l'on procède à la recherche de l'albumine dans cbaque échantillon.

Voici les résultats que nous fournit le pharmacien du service.

Analyse d'urine.

Delpech, n° 1. — Urine du midi 1er avril au midi 2 avril recueillie toutes les 3 beures.

Dosage de l'urée et des chlorures.

Urine de	Volume	Urée par litre	Urée par émission	Chlorures (NaCl) par litre	Chlorures (NaCl) par émission
midi à 3 h.	0 lit. 195	6 gr. 984	1 gr. 362	6 gr. 903	1 gr. 346
3 h. à 6 h.	0 » 200	4 » 382	0 » 878	2 » 632	0 » 526
6 h. à 9 h.	0 » 200	5 » 752	1 » 150	3 » 334	0 » 667
9 b. à minuit	0 » 140	13 » 421	1 » 879	4 » 270	0 » 598
miuuit à 3 h.	0 » 225	7 » 669	1 » 725	3 » 100	0 » 697
3 h. à 6 h.	0 » 270	5 » 204	1 » 405	5 » 031	1 » 358
6 h. à 9 b.	0 » 075	8 » 765	0 » 657	7 » 839	0 » 588
9 h. à midi	0 » 150	8 » 217	1 » 232	4 » 797	0 » 719
Total (24 b.)	1 lit. 455	7 gr. 070	10 gr. 288	4 gr. 466	6 gr. 499

Albumine : l'albumine n'a été retrouvée que dans les urines émises de 6 à 9 heures du matin.

Restait à trouver la cause de l'apparition de l'albumine dans le décubitus dorsal entre 6 et 7 heures du matin.

Il y avait lieu de se demander si l'élimination d'albumine correspondait à un moment de fatigue rénale par variabilité fonctionnelle ; mais dans le tableau ci-dessus on remarquera que l'apparition de l'albumine correspond aux minima de décharge uréique et chlorurée. Diverses circonstances nous amenèrent à penser qu'il fallait faire porter nos investigations d'un autre côté, et qu'il pouvait bien s'agir d'une élimination d'albumine résultant d'une fatigue nerveuse rapportable à la masturbation.

Aussi le 5 avril, immédiatement après l'acte de la masturbation nous fîmes uriner le malade. Avant la masturbation, l'urine ne contenait pas d'albumine ; immédiatement après,on trouva un peu de mucus dans l'urine et la présence au microscope d'un spermatozoïde au milieu d'éléments spermatiques. Mais 2 heures après la masturbation, 5 heures après, 8 heures après, on décelait dans les mictions la présence d'une albumine très notable dans le septième échantillon et allant en décroissant dans les deux autres mictions. La nuit qui suivit cette expérience, le malade ne rendit pas d'albumine. L'examen fut renouvelé deux autres fois à quelques jours de distance dans les mêmes conditions et nous pûmes nous convaincre de sa réussite complète pour peu que la fatigue nerveuse eut été assez considérable.

Au point de vue qualitatif, l'albumine ne contient pas trace de mucine ; on y trouve un peu de globuline, mais la sérine constitue presque toute la masse.

Nous avons recherché l'élimination provoquée par injection sous-cutanée de bleu de méthylène ; cette élimination n'est ni prolongée, ni retardée ; elle se fait suivant une courbe polycyclique.

En résumé. — Albuminurie clinostatique dépendant d'une fatigue nerveuse rapportable à la masturbation et non au décubitus horizontal. Nous espérons que cette observation permettra de rattacher quelques albuminuries clinostatiques à leur véritable

cause, et éclairera un des coins obscurs du clinostatisme de l'enfance et de l'adolescence.

Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus,

par MM. Henri Dufour et J. Thiers.

Des différents modes de l'hérédité tuberculeuse la transmission du bacille au fœtus par l'intermédiaire du placenta est celui que les recherches récentes ont le plus contribué à établir.

On connaissait en effet depuis longtemps, l'existence de lésions placentaires tuberculeuses, celle de tuberculoses fœtales à forme de granulie généralisée ou localisée à un ou plusieurs viscères, mais les cas dans lesquels des constatations de cet ordre avaient été relevées restaient peu nombreux et l'on pouvait considérer la possibilité d'une contagion transplacentaire comme presque exceptionnelle.

Bientôt cependant, plusieurs auteurs parmi lesquels Schmorl et Birsch Hirschfeld, Londe et Thiercelin, Bar et Rénon, Bugge etc., obtenaient par l'examen bactériologique des résultats positifs et mettaient en évidence le bacille de Koch dans le placenta et dans le sang du cordon ombilical.

Mais toute l'importance de l'hérédité bacillaire, soupçonnée depuis les premiers travaux de MM. Landouzy et Hippolyte Martin, ne devait être révélée et consacrée que par la méthode des inoculations.

Les inoculations pratiquées systématiquement montraient en effet que l'infection tuberculeuse pouvait être reproduite expérimentalement chez le fœtus du cobaye, et que les organes d'un tel fœtus donnaient à leur tour des lésions typiques par inoculation, alors que le placenta paraissait indemne, alors que ces organes ne présentaient histologiquement aucune altération, alors même que, sur les coupes, les recherches bactériologiques les plus minutieuses n'apportaient aucune indication.

Aux faits positifs de Heitz, de Courmont et Chalier, de Cadagnès, d'Ausset, etc., aux recherches expérimentales de MM. Lan-

douzy et Lœderich, l'observation suivante vient apporter une nouvelle confirmation.

Observation.— M. M., 19 ans, est admise à l'hôpital pour hémoptysie le 1er mars 1913.

Depuis 5 à 6 mois, elle toussait, crachait, maigrissait, perdait ses forces ; le mois dernier l'expectoration est devenue sanglante ; comme autres troubles elle accuse une céphalée persistante, des douleurs thoraciques, de la constipation ; ses règles sont supprimées depuis 3 mois par l'évolution d'une grossesse dont le début est postérieur à l'altération de l'état général.

C'est avec lenteur que la malade répond aux questions : le visage est pâle, la température élevée (39°) ; le pouls, rapide, bat à 100. L'examen des poumons fait constater des signes de ramollissement aux deux sommets : à gauche, l'oreille perçoit un souffle d'origine caverneuse.

On note, de plus, un certain degré de raideur de la nuque ; le signe de Kernig existe assez nettement, le ventre est plat, la pression des globes oculaires est douloureuse ; les pupilles réagissent à la lumière, mais sont inégales.

La ponction lombaire permet de poser avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse ; le liquide céphalo-rachidien est limpide, s'écoule sous forte tension ; il contient une quantité considérable d'albumine ; à la cellule de Nageotte, on compte 70 éléments blancs par millimètre cube ; ce sont surtout des lymphocytes, mais les mononucléaires et les polynucléaires participent à la réaction méningée en proportion notable ; enfin, la coloration par le Ziehl décèle la présence de bacilles de Koch.

Evolution. — Les jours suivants, les symptômes de méningite se précisent et s'accentuent, la céphalée arrache des plaintes à la malade, la constipation est opiniâtre, quelques vomissements surviennent, le visage se colore par intermittences. La raie cutanée est nette et persistante ; la fièvre se maintient forte, le pouls s'accélère et présente des irrégularités fréquentes. La prostration est de plus en plus profonde : la malade entre dans un état comateux et succombe le 12 mars.

La veille de sa mort était apparu un écoulement sanguin se faisant par la vulve avec quelques caillots.

Autopsie. — Les méninges sont congestionnées : à la base du cerveau existe un exsudat purulent ; les granulations sont surtout confluentes au niveau de la protubérance, quelques-unes sont disséminées sur les méninges rachidiennes.

Le poumon gauche adhère à la paroi par son sommet ; sur la coupe apparaissent de nombreuses cavernules entourées d'un semis de granulations récentes.

Le foie est un peu gras ; rien à signaler pour les reins, la rate, les capsules surrénales.

En prélevant l'utérus, on découvre la présence d'un fœtus dont le corps est à moitié engagé dans le vagin ; ce fœtus a un gros ventre, distendu par un liquide d'apparence ascitique ; le placenta macroscopiquement paraît indemne de toute lésion tuberculeuse.

Inoculations. — Le liquide contenu dans la cavité abdominale du fœtus est prélevé aseptiquement ; il est de coloration jaune très clair ; 2 centimètres cubes sont injectés dans le péritoine d'un cobaye.

Un deuxième cobaye reçoit dans le péritoine 5 centimètres cubes d'un liquide obtenu par trituration du placenta dans le sérum physiologique ; ce cobaye meurt quatre jours plus tard, de péritonite ; la séreuse est congestionnée ; au point où a pénétré l'injection, il s'est formé un exsudat grisâtre, et les anses intestinales sont agglutinées.

Le premier cobaye est sacrifié le 10 avril (28 jours après l'inoculation), la rate présente trois petites granulations et sur plusieurs frottis on trouve sans difficulté de très nombreux bacilles de Koch.

L'examen histologique du placenta n'a décelé aucune lésion tuberculeuse ou autre ; toutes les recherches bactériologiques sont restées négatives.

Ce cas vient donc à l'appui de la transmisssion au fœtus de la tuberculose de la mère.

Correspondance.

Lettre de M. Albert-Weil posant sa candidature au titre de membre titulaire. *Rapporteur* : M. Ribadeau-Dumas.

Prochaine séance.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 juin 1913, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour.

M. Variot. — Grand hypotrophique avec dilatation gastrique et vomissements incoercibles datant de huit mois guéri par l'emploi du lait hypersucré (*présentation de malade*).

MM. Apert et Lemaux. — Rachitisme tardif et ostéomalacie, tétanie, chétivisme (*présentation de malade*).

M. Albert-Weil. — Traitement des angiomes plaies, ou taches de vin (*présentation de malades*).

MM. Ribadeau-Dumas et Albert-Weil. — Etude radiographique et clinique de l'adénopathie tuberculeuse du médiastin.

M. Nathan. — 1° Rétrécissement mitral chez un hérédo-syphilitique. 2° Débilité mentale et débilité motrice ; parésie du moteur oculaire externe chez un jeune hérédo-syphilitique.

MM. Babonneix et Blechmann. — Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë.

M. H. Barbier. — Statistique de là crèche de mon service à l'hopital Hérold.

M. Guinon. — La bronchite spasmodique du nourrisson.

MM. Hallé et Manclot. — Un cas de maladie de Barlow (*présentation de pièce*).

M. Paul Barbarin. — Les interventions ostéo-articulaires dans la paralysie infantile.

MM. Salin et d'Allaine. — Un cas de méningite associée à bacilles de Koch et à *Diplococcus flavus I.*



NUMÉRO SPÉCIAL

relatif aux améliorations à apporter au fonctionnement des Crèches des Hôpitaux

Sommaire. — M. H. Triboulet. Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital. *Discussion* : MM. Nobécourt, Weill-Hallé, Nobécourt, A. B. Marfan, L. Guinon, Méry, H. Barbier.

Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital,

par M. H. Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau.

Mes chers collègues,

Pensant avec vous que les meilleurs rapports sont les plus courts, je m'efforcerai d'éviter autant que possible les discussions trop nombreuses que pourrait soulever le sujet actuel, et je vous demanderai, d'abord, de me permettre de le limiter bien strictement.

Je vous rappelle son point de départ : *L'insuffisance de « la défense contre les maladies contagieuses à l'Asile de débiles de Médan* », par MM. Méry et Malhéné (*Soc. de Péd.*, 14 janvier 1913).

Tout imparfait qu'il soit, cet asile de convalescence pour nos nourrissons représente le principe d'une institution qui, perfectionnée, comme elle le pourrait être, sans grand effort, serait appelée à rendre les plus grands services à un bon nombre de nos petits convalescents de nos salles de crèche d'hôpital.

Faisant abstraction des inconvénients signalés par les auteurs — inconvénients évitables par les moyens qu'ils ont indiqués — j'avais profité de la communication de Méry pour demander que des créations nouvelles vinssent d'*urgence* doter nos crèches d'établissements de convalescence dont je proposais d'indiquer le nombre approximatif, la composition et le fonctionnement.

Voilà, répétai-je, le point de départ de la discussion.

Mais celle ci s'est élargie aussitôt, quand nos collègues Guinon et Nobécourt, émus à si juste titre, comme nous tous, par les statistiques épouvantables de nos crèches des hôpitaux parisiens, nous ont demandé si ces fondations spéciales répondaient bien toujours à leur but primitif : hospitalisation pour un court passage (Guinon) ; et si leur aménagement et leur fonctionnement étaient choses améliorables ?

Notre collègue Nobécourt, avec un pessimisme bien motivé, n'a pas hésité à nous dire que — « JUSQU'A NOUVEL ORDRE, c'est-à-dire jusqu'à une mise en état normale et rationnelle des crèches, il y aurait lieu de ne pas recevoir les nourrissons à l'hôpital ».

Mon rapport se trouvait ainsi divisé naturellement en trois parties :

1° Conditions défectueuses relatives à l'Asile de convalescence de Médan, pour les nourrissons de nos crèches ; des perfectionnements à y apporter (Communication de MM. Méry et Malhéné).

2° Possibilité d'envisager la création d'établissements de convalescence en plein air, sur modèle aussi parfait que possible (Communication de Triboulet).

3° Etat actuel des crèches hospitalières à Paris, — leurs défectuosités. Avenir de la question des crèches dans nos hôpitaux d'Enfants.

PREMIÈRE PARTIE

Asile de Médan. — Perfectionnements a y apporter.

Il suffit, sur ce point de mon rapport, de rappeler les termes essentiels de l'excellent exposé de Méry.

Les faits : 24 0/0 de décès, à Médan, dont 19 0/0 par contagion de maladies infectieuses, dont 11,5 0/0 pour la seule rougeole.

Les causes : Recrutement dans les services de crèches des hôpitaux d'enfants de Paris, où la contagion est toujours présente, ou latente. Donc, départ toujours possible, pour Médan, de sujets *déjà infectés*.

A Médan : isolement à peu près impossible, parce que :

Un *Lazaret de fortune*, où l'isolement n'est pas individuel, donc *illusoire*.

Une *Infirmerie* située de façon défectueuse, en contiguïté avec les chambres de nourrissons convalescents, et sans *lits isolés*, donc *dangereuse*.

Remèdes : La prophylaxie certaine, au départ de Paris, étant impossible, ce qu'il faut, c'est, à l'Asile de Médan ; créer deux petits pavillons *isolés*, avec box individuels :

L'un pour le Lazaret,

L'autre pour l'Infirmerie (Conclusions de MM. Méry et Malhéné).

DEUXIÈME PARTIE

Nécessité de petites crèches de convalescence.

Quand ils échappent à la contagion, nous dit Méry, nos nourrissons convalescents nous donnent une statistique excellente. Les résultats, chez les dystrophiques en particulier, sont remarquables : les courbes pondérales et staturales que nous a présentées à diverses reprises notre collègue en font foi. — J'en ai conclu, et vous conclurez ainsi que moi, mes chers collègues : qu'il faut que l'Asile de Médan continue à fonctionner — mais avec les améliorations indispensables que Méry exige pour défendre les nourrissons de la contagion. J'ajoute — et c'est là ma requête personnelle — que l'asile de convalescence est si nécessaire, qu'il faut autant d'asiles que le comportent les exigences du mouvement des convalescences dans nos crèches.

Nous verrons, tout à l'heure, que la crèche d'hôpital représente

le milieu le plus anti-physiologique qu'on puisse imaginer. Il y a donc intérêt à y faire séjourner les enfants le moins possible, pour le temps strict de la maladie aiguë réclamant des soins qui ne peuvent être donnés à domicile.

Aussitôt que ces soins cessent d'être nécessaires, *il faut faire sortir les nourrissons de l'hôpital.* Or, trop souvent, les familles ne veulent, ni ne peuvent reprendre le malheureux petit être. Trop souvent, d'ailleurs, le rendre à la famille, c'est s'exposer parfois à y porter une contagion prise à l'hôpital, c'est, dans la majorité des cas, mettre le petit convalescent dans un milieu surpeuplé, glacé ou surchauffé, non aéré, non éclairé, et où l'alimentation ne sera que rarement appropriée à son état. Quand on sait, comme nous le savons, ce que sont la lumière claire et l'air pur pour la petite plante humaine, et combien le régime voulu est indispensable à son développement, il ne subsiste pas de doutes sur une nécessité qui s'impose : celle de placer le *nourrisson convalescent* dans un séjour de plein air bien adapté — en attendant qu'une philanthropie avisée exige les mêmes conditions prochainement pour *les nourrissons normaux !*

Je ne discute même pas ces affirmations ; chacun de nous réclame ces conditions pour ses petits malades, comme il les réalise pour ses propres enfants.

Mais il y a une question de mesure, de proportions à garder. Il s'agit, pour l'instant, d'établir un chiffre aussi approximatif que possible du nombre de lits de convalescence de plein air que peut bien réclamer le fonctionnement actuel de nos crèches d'hôpital.

Il est utile, à mon avis, indispensable même, de bien préciser ce que peut être le convalescent de crèche. En dehors « des questions d'espèce » : atrophiques nettement incurables, parce que cachectiques avancés, tuberculeux en évolution, sujets fébricitants, enfants avec otite ou affection oculaire, j'estime que *toutes* les catégories de nourrissons, même infectés de pyodermites, doivent être acceptées pour la convalescence. La crèche bien adaptée que nous entrevoyons pouvant leur donner, au mieux soins et réconfort.

Par contre, j'insiste sur les CONDITIONS D'AGE. Sans doute, l'air et la lumière purs sont désirables pour tous, mais, en raison de la fragilité des très jeunes sujets, et de nourrissons convalescents, en particulier, j'estime que ce n'est guère avant un an, dix mois au plus tôt, qu'il est bon de diriger nos petits crèchons convalescents vers la cure d'air. Par contre, de un an à 18 mois, un emplacement en banlieue, à la distance de Médan, paraît parfaitement convenir.

Les quelques restrictions posées plus haut, et ces limites d'âge, permettent, avec une approximation assez satisfaisante, de prévoir des chiffres de convalescence qui, pour la crèche de l'hôpital Trousseau, par exemple, où passent ou séjournent environ 800 enfants par an, atteindront à peu près un dixième de cet effectif, soit 80 à 100 convalescences par an.

Si nous estimons à un minimum de 3 mois le séjour de chaque enfant, nous arriverons, en ce qui nous concerne, à Trousseau, à une fondation de 30 lits de convalescence, comme strict nécessaire. Or, soit par difficultés administratives, soit par installation insuffisante et défectueuse de Médan, soit par ces deux causes réunies, nous n'avons pu faire entrer à cet asile, en deux ans, que 5 ou 6 enfants, sur près de 200 qui auraient eu besoin d'y séjourner !

Si cette proportion de 10 0/0 pour les convalescences de plein air vous paraît normale, il ne reste plus qu'à faire le relevé du nombre des enfants admis dans les crèches des divers hôpitaux pour arriver au chiffre très suffisamment approximatif d'asiles et de pavillons à créer : Cent lits, répartis en trois asiles, m'apparaissent comme les nombres répondant aux desiderata de l'heure actuelle.

Si j'ai restreint, dans ce rapport, les indications, et posé des limites d'âge assez étroites, c'est pour répondre strictement au plus pressé ; mais j'envisage parfaitement la possibilité de crèches de convalescence pour les enfants plus jeunes, de 3 mois à 1 an, à condition de les situer en banlieue plus rapprochée. De même j'ajoute, comme corollaire à ma proposition, un projet d'asiles de

convalescence pour les enfants plus grandelets, de 18 mois à 4 ans, auxquels nous n'avons RIEN à offrir comme cure d'air.

En ce qui concerne Médan et les asiles similaires à créer, on peut envisager une Fondation unique (agrandissements de Médan, si l'emplacement le comporte), ou des fondations distinctes ; mais ce qu'il faut exiger, je crois, et nous croyons tous, ce sont de PETITS pavillons, pour éviter l'agglomération. Chaque fondation comprendrait un pavillon de 10 boxes, à titre de *lazaret*, où s'exercerait une surveillance de 15 à 20 jours ; une infirmerie de 5 boxes, et deux ou trois pavillons de 10 berceaux ou lits, soit pour enfants avec nourrices, soit pour enfants au biberon. On pourrait adopter le dispositif si favorablement utilisé à Porchefontaine, de dortoir de jour, dortoir de nuit, etc. Je n'insiste pas sur les détails et sur les *exigences* d'installation, de matériel, d'alimentation (laiterie et cuisines), et de PERSONNEL.

Ce sont questions à reprendre par ceux qui réaliseront ces fondations que nous nous contentons ici d'appeler de tous nos vœux.

Pour votre rapporteur, mes chers collègues, la création de crèches de convalescence en plein air *s'impose*, et apparaît comme un des moyens d'action complémentaire les plus puissants contre la mortalité des nourrissons des villes, élément important de la dépopulation contemporaine, puisque je puis, statistiques en mains, estimer à 200 par année, à l'hôpital Trousseau, le nombre de petits convalescents qu'on pourrait sauver, et qui meurent faute d'une cure d'air qu'aucun établissement ne peut leur assurer.

Dans un article récent, j'ai écrit ces lignes que je reproduis ici : *Une des plus urgentes nécessités de l'heure présente, c'est la création de* PETITES *crèches de convalescence pour les enfants, de la naissance jusqu'à l'âge de trois ans. Période pendant laquelle nos fondations actuelles n'ont rien prévu en ce sens* (1).

Mes chers collègues,

Si vous acceptez les considérations développées dans ces deux

(1) H. TRIBOULET, Journ. *la Clinique*, 8 nov. 1912, p. 708.

premières parties de mon rapport, je vous demanderai de vouloir bien traduire votre approbation, en appuyant ces conclusions que je vous propose d'adresser aux autorités compétentes :

1re CONCLUSION. — La Société de Pédiatrie, pleinement d'accord avec le Dr Méry, en ce qui concerne le fonctionnement de l'asile de convalescence de Médan, demande, au plus tôt, pour cet asile :

La création d'un *lazaret,* avec boxes individuels.

La création d'une *infirmerie*, sur le même modèle.

2e CONCLUSION. — Etant donné les résultats favorables qu'on peut obtenir dans l'élevage des nourrissons convalescents dans un asile, comme celui de Médan (à condition d'y éviter la contagion), résultats qui peuvent abaisser dans une proportion notable de près de 20 0/0 la mortalité chez les petits convalescents du premier âge, la Société de Pédiatrie demande d'urgence la fondation de crèches de convalescence de plein air, rattachées au fonctionnement des crèches des hôpitaux d'enfants de Paris. La Société demande une étude immédiate pour fixer le nombre et les dimensions de ces établissements, pour le fonctionnement desquels il semble qu'on puisse s'inspirer, avec profit, de ce qui a été fait déjà par l'initiative privée.

TROISIÈME PARTIE

Ici encore, j'aurais désiré faire aussi bref que possible, et j'aurais voulu pouvoir limiter le sujet, mais ce me sera chose moins facile, car, ainsi que l'a dit Guinon, l'organisation des crèches dans les hôpitaux est « une question de grande ampleur ».

« Il faut agir sur l'assistance publique, et l'obliger à faire cesser un état de choses déplorable, puisque dans ces « nécropoles » la mortalité est actuellement d'au moins 45 0/0. »

De son côté, Nobécourt, appelé à diriger le service de crèche, aux Enfants-Malades, pendant les vacances, déclare : « qu'il n'y a rien à faire pour sauver les nourrissons, dans l'état actuel et qu'on ne devrait même pas les recevoir à l'hôpital ».

Toutefois, se rendant compte des nécessités d'une hospitalisa-

tion pour un certain nombre de nourrissons, notre collègue ajoute : « Il faut agir pour faire cesser une situation aussi mauvaise, *car elle peut être modifiée, si on le veut.* »

Aussi bien ce rapport est-il destiné, mes chers collègues, à montrer à qui de droit, que nous voulons, et ce que nous voulons ; et puisque nous sommes décidés à aboutir à des conclusions pratiques, s'il est des remaniements, des changements, des bouleversements même à proposer, faisons une fois pour toutes, dès aujourd'hui, les propositions nécessaires.

Dans ce but, je vais envisager successivement :

Le fonctionnement de la crèche d'hôpital tel que nous avons à le déplorer :

Les mesures à prendre pour atténuer les inconvénients du système actuel ;

Les dispositions à assurer pour réaliser dans un avenir aussi rapproché que possible des fondations quasi-parfaites pour la sécurité des nourrissons qui nous sont confiés à l'hôpital.

I. — La crèche d'hôpital telle qu'elle est.

Que ce soit aux Enfants-Malades, à Bretonneau ou à Trousseau, pour parler des établissements que je connais personnellement, le système de fonctionnement et le dispositif sont les mêmes.

Tout enfant — de la naissance jusqu'à 18 mois — soumis à l'examen de la consultation externe, dans des locaux non appropriés, ou soumis au service de garde, dans la journée ou dans la nuit, au bureau des entrées, peut être admis à la crèche tant que celle-ci renferme des berceaux libres.

Il arrive ainsi que l'admission peut faire entrer aussi bien un enfant normal qu'on abandonne, qu'un enfant atteint de la pire maladie infectieuse encore latente, ou non définie, que des enfants affligés de pyodermites parfois très contagieuses.

Conduits à la crèche, ces petits sujets arrivent dans un couloir banal, et dans une pièce d'attente non réservée, ou, tout droit, dans la salle commune.

S'il s'agit d'un nourrisson au sein, avec sa mère, il aura la chance assez appréciable — après, toutefois, démaillottage et bain dans le grand service — d'être isolé, dans la suite, dans une chambrette. Isolement bien relatif, hâtons nous de le dire, puisque la mère pourra, malgré prescriptions et injonctions, circuler dans les annexes du service, couloir, cuisine, etc. Pour les enfants au biberon, c'est, d'emblée, et pour la suite, la salle commune.

Ni obstacles, ni formalités à l'entrée ; — qu'il sorte de maladie infectieuse, qu'il la prépare, ou qu'il en soit atteint, le petit crèchon ne peut subir aucune quarantaine, pour une seule raison qui les vaut toutes, c'est qu'aucun local n'a été prévu pour la circonstance.

Du moins, aurions-nous un moyen, ce serait l'isolement *relatif* en boxe fermé de bas en haut. Pas un des hôpitaux que j'ai mentionnés ne possède semblables dispositifs.

Envisageons-nous le matériel, nous voyons :

Des baignoires communes ; un matériel de literie, de lingerie, de soignage, d'alimentation INTERCHANGEABLE.

Et qu'on ne m'objecte pas qu'on pourrait, avec l'autorité suffisante, veiller à ce que tout cela restât individuel. Je réponds : non, cela n'est pas possible, tant que, grâce à des aménagements indispensables, on n'aura pas su réaliser un fonctionnement *automatique*, qui seul peut être irréprochable.

Dans l'état actuel des choses, d'autre part, il est impossible d'obtenir un fonctionnement qui assurerait le soignage individuel indispensable des petits enfants, parce que notre personnel d'infirmières ne peut recevoir l'éducation voulue avec un matériel défectueux, et parce que d'ailleurs, ce personnel est d'une insuffisance numérique absolue.

Dans les crèches les moins encombrées, chaque infirmière doit s'occuper de 8 à 6 enfants, alors que la nature exige que la mère se consacre à *son* enfant. Marfan, dans divers exposés sur le sujet, a fixé à *deux* le nombre d'enfants à confier à une même infirmière, et tous ceux qui voient les choses de près seront de son avis.

Si donc nous résumons les étapes de l'odyssée d'un des nourrissons de nos crèches nous voyons que :

Exposé à des *promiscuités* fâcheuses — pour lui ou pour les autres — dès son arrivée à la salle de consultation (desiderata de la sélection) ;

soumis aux *promiscuités* de la salle de crèche,

— aux *promiscuités* des objets en commun,

l'enfant sain trouve dans nos hôpitaux toutes les chances de se contagionner, à coup sûr ; — et l'enfant malade toutes les conditions requises pour aggraver son mal par une contagion surajoutée, ou pour disséminer celui dont il est atteint. Ainsi se trouve justifié, en 1913, comme en 1880, l'adage d'Archambault :

Dans nos hôpitaux, les enfants meurent d'une autre maladie que celle pour laquelle ils étaient entrés.

Je n'abuserai pas des statistiques : chacun de nous en pourrait fournir d'aussi démonstratives, hélas ! que celle, moins chargée d'ailleurs que les années précédentes, et qui concerne le service de la crèche Parrot de l'hôpital Trousseau, en 1912. Cette statistique ne tient compte, dans la mesure du possible, que des contagions intérieures présumées : fièvres éruptives, diphtérie, infections cutanées. Je réserve toute appréciation au sujet de la broncho-pneumonie, qui est aussi souvent apportée du dehors, sinon plus, qu'endogène.

Sur ces 434 nourrissons, reçus à la salle Parrot, en 1912, nous avons eu 135 décès et une cinquantaine d'enfants ont été repris par les familles, dans un état désespéré. On peut estimer ainsi entre 175 et 180 le chiffre total des morts, ce qui porte à 40 0/0 (1), environ, le pourcentage. Je tiens à signaler que c'est là une année spécialement favorable.

Il ne faut pas, d'ailleurs, et chacun de nous le sait bien, voir là une représentation exacte de l'influence désastreuse de la crèche d'hôpital. Beaucoup de ces enfants nous arrivent moribonds, quelques-uns morts dirais-je, puisque, entrés dans la nuit, certains d'entre eux ont succombé avant la visite du matin.

(1) Le chiffre habituel est de 45 0/0.

Mais le tableau que j'ai dressé nous fournit une constatation plus péremptoire de l'influence néfaste du milieu hospitalier pour les nourrissons.

Crèche Parrot, Hôpital Trousseau, 1912.

Mois.	Nombre des nouveaux	Pyodermites.	Broncho-pneumonies	F. éruptives, diphtérie, etc.
Janvier. . . .	21	1 gangrène.	7	
Février. . . .	42	5 abcès. 1 pemphigus.	11	1 rougeole.
Mars.	38	3 abcès. 1 pemphigus.	9	2 »
Avril.	41	1 pyodermite. 2 abcès. 2 pemphigus.		1 rougeole. 1 diphtérie.
Mai	26	1 pemphigus. 3 abcès.	4	
Juin	32	3 abcès.	3	
Juillet	59	1 abcès.	4	1 diphtérie.
Août.	38	3 abcès.	3	
Septembre . .	15	1 pemphigus.	1	
Octobre . . .	30	2 abcès. 1 pemphigus.	9	
Novembre . .	54	2 abcès 2 pemphigus.	7	
Décembre . .	38	3 abcès. 2 pemphigus. 1 érysipèle.	5	3 rougeoles. 1 scarlatine.
	434	41	63	10

Sur 434 enfants, 60 ont été atteints de broncho-pneumonie. Sans attribuer cette affection exclusivement au séjour à l'hôpital, ce qui est inexact, on peut cependant admettre la contagion pour un certain nombre d'enfants : le quart, si vous voulez. Ce que nous savons pertinemment, c'est que ces pneumopathies secondaires, par contagion, sont fatales, soit 100 0/0 de décès. Je relève, en outre, 51 contagions de pyodermite, pemphigus, fièvres éruptives, diphtérie, et ces 51 cas donnent : 44 décès, soit 90 0/0.

Ces chiffres prouvent, à l'évidence, la fragilité si spéciale du nourrisson qui ne peut être exposé à la moindre infection surajoutée, *sans danger de mort*.

L'impression que, personnellement, je retire des cinq années de direction de la crèche Parrot, à l'hôpital Trousseau, et il s'agit d'un service relativement neuf (1900), c'est qu'en 1913, 20 ans après Pasteur, nos services de nourrissons se trouvent dans la situation des services de chirurgie et des maternités d'il y a 30 ans! De même qu'un blessé, ou qu'une accouchée d'*alors*, les nourrissons d'*aujourd'hui* n'entrent à l'hôpital qu'AVEC DANGER DE MORT.

Dans ce milieu *septique* de la crèche où il va séjourner, le nourrisson, s'il est malade, apporte son contingent de septicité ; sain ou malade, il trouve un local *encombré*, car, peu à peu, on a été conduit, par la force des choses, à augmenter le nombre de berceaux dans un même espace restreint. Prévue pour 16 lits, la crèche Parrot en avait 24, lors de mon arrivée à Trousseau. ENCOMBREMENT, en dehors des chances de contagion multipliées en proportion géométrique, veut dire aussi diminution d'air respirable, état qui va jusqu'à la privation, les jours de mauvais temps, où on n'ose ouvrir suffisamment ; la *ventilation* n'existant pas. A l'insuffisance d'air s'ajoute l'absence d'*ensoleillement*. Si, pour l'été, notre crèche possède une tente-abri, celle-ci, encaissée entre deux constructions, jouit aux jours chauds, d'une température de fournaise qui lui fait préférer la salle non aérée et non éclairée, mais plus fraîche. A part, d'ailleurs, quatre mois de belle saison, les nourrissons de nos crèches ne peuvent être mobilisés, au sortir de leurs berceaux, et divers auteurs, Marfan et les pédiatres allemands notamment, ont bien insisté sur le nécessité et sur les avantages hygiéniques du déplacement des nourrissons, soit sur les bras, soit en corbeilles maniables, soit en lits-voitures. Tout dispositif adéquat de ce genre manque à nos crèches. S'agit-il enfin de L'ALIMENTATION des nourrissons, à part quelques services privilégiés (celui du Dr Variot, celui de Hérold), les crèches des hôpitaux que j'ai fréquentés personnellement en sont réduites à une cuisine rudimentaire où se préparent les biberons les coupages du lait, les bouillons, les farines, où mijotent conjointement la verrerie, les tétines, où s'effectuent les lavages, où

stagnent sur de vagues éviers des produits de rinçage, où gisent en boîtes ou seaux à ordures non couverts les débris habituels d'un office. Une glacière hospitalière accueille, à côté du lait en conservation, des produits variés apportés et retirés au hasard des utilités de service. Si les différents aliments : lait naturel, lait stérilisé, eau bouillie sucrée, farines, bouillies, sont, d'ordinaire, de qualité voulue, je n'ai pas besoin d'insister, après ce court exposé, pour faire admettre que leur chimisme délicat est singulièrement compromis par de telles *manipulations* un peu distantes de la *technique impeccable* que requiert toute préparation culinaire dédiée à des nourrissons.

II. — Mesures a prendre pour atténuer les inconvénients du système actuel.

Si j'insiste sur tout ceci, ce n'est pas pour pousser au noir un rapport assez sombre déjà ; c'est pour expliquer à qui doit l'apprendre immédiatement, au conseil de surveillance, à la direction de l'Assistance, pourquoi nos crèches d'hôpital fonctionnent actuellement *au plus mal* ; pour chercher en quoi et comment on pourrait les améliorer ; pour établir, enfin, une fois pour toutes, si faire se pouvait, un plan type de crèche moderne.

Mes chers collègues, en présence de l'état de choses actuel, quelques-uns d'entre vous ont été jusqu'à envisager comme possible *la suppression* des crèches d'hôpital.

Je ne crois pas, pour ma part, cette suppression réalisable, et la raison nous en est fournie par des considérations d'ordre social tout d'abord, et par des considérations d'ordre médical.

Socialement. — A moins de main-mise par l'Etat sur tous les nourrissons qui ne peuvent recevoir à domicile les soins nécessaires, et le placement de ces petits sujets dans les pouponnières d'une République de Platon, nous verrons toujours des familles nécessiteuses qui sont obligées de se séparer de leurs nourrissons. Il y aura toujours des mères sans fortune qui devront avoir recours à l'hôpital pour être admises avec l'enfant au sein, et, enfin, il y aura toujours des femmes en place, et des filles-mères

qui ne peuvent faire autrement que de nous confier leurs enfants.

Ce qui est possible, c'est d'atténuer, dans une certaine mesure, le trop grand nombre des entrées, c'est de réduire, c'est d'éviter même l'encombrement.

Pour cela, tous ceux qui ont assuré un service de consultation de nos hôpitaux d'enfants ont reconnu l'utilité réelle du secours d'hôpital *bien réparti*. J'ai insisté sur ce détail dans un article de la *Revue philanthropique* de 1905, et j'ai, comme d'autres, mis en relief l'avantage incontestable, social et économique aussi, qu'on trouve à ne pas séparer la mère du nourrisson, chaque fois que cela est possible.

Médicalement. — Il y a lieu d'hospitaliser un certain nombre de nourrissons, et il faut pouvoir le faire, chaque fois que la maladie de ces enfants est de nature à compromettre la sécurité du milieu familial : fièvres éruptives, diphtérie, érysipèle, méningite cérébro-spinale ; chaque fois aussi qu'un de nos confrères de la ville aura reconnu que ce milieu familial est inapte matériellement ou éducativement à assurer les soins nécessaires (septicémies indéterminées, pyodermites graves, diarrhées saisonnières, etc.).

D'autre part, et cette considération ne saurait être perdue de vue, il est indispensable que les étudiants reçoivent l'instruction aussi complète que possible en matière de pathologie du premier âge, et que ce soit en des services spéciaux, comme à Claude-Bernard, ou que ce soit dans nos hôpitaux d'enfants, il faut des services où ces nourrissons soient spécialement soignés.

A ce sujet se présente, pour mon rapport, une cause de discussion capable, je le crains, de nous conduire à un véritable conflit, si nous n'apportons pas tous le désir de conciliation le plus grand, et si votre rapporteur manque de la précision et du doigté que réclame une telle question.

Il faut des crèches d'hôpital, tout nous les impose. Mais que doit être la crèche dans nos hôpitaux d'enfants ? Voilà ce qu'il faut, mes chers collègues, définir avec la dernière exactitude.

Avec un instinct sûr, affermi encore par une expérience con-

sommée, Guinon nous dit : « Il faut organiser des asiles *de cure* pour nourrissons, ne les hospitaliser que *momentanément*, pour un *court* passage. »

De sorte que si je traduis, sans trahir, la pensée de notre collègue, je puis arriver à cette compréhension de son texte : nos crèches d'hôpital doivent être réservées aux *maladies aiguës*, puisqu'elles seules peuvent représenter l'hospitalisation *momentanée*, pour un *court* passage. On y peut ajouter l'admission forcée de quelques atrophies incurables.

Alors, avec cette conception, plus d'admission aux crèches pour les enfants peu atteints, dystrophiques, dont le séjour parfois va se prolonger pendant des semaines, pendant des mois ; plus d'admission pour les hérédo-tuberculeux.

La crèche, à plus forte raison, devra éliminer sans pitié également ces enfants en bas âge qui n'ont d'autre titre à l'hospitalisation que d'être à charge à leur famille, ou à la mère, ou à la fille-mère délaissée ?

Mais comment assurer, alors, l'éducation des élèves en ce qui concerne les questions d'élevage, d'alimentation, de sevrage ? comment leur faire apprécier l'anormal, s'ils ignorent le normal ?

Eh bien ! je répondrai qu'il faut, sans nul doute, que l'instruction des élèves soit aussi complète que possible, qu'il leur faut des milieux où ils apprennent à connaître les faits normaux, comme il leur faut des milieux où ils viendront étudier la pathologie — mais ce que je déclare hautement, en toute conscience, et honni soit qui mal y chercherait — ce qu'il faut, c'est que le normal soit soigneusement séparé de l'anormal contagieux, du pathologique aigu.

Il faut, nul n'en doute plus, des services de PUÉRICULTURE ; mais ceux-ci doivent, à tout prix, être tenus à l'écart des services de médecine tels qu'ils existent dans nos hôpitaux d'enfants.

Or, j'en appelle à nous tous qui avons commis la faute, à l'époque où nous pouvions encore avoir quelques illusions, qu'avons-nous fait dans nos crèches d'hôpital, sinon de favoriser quoti-

diennement les contacts possibles entre les nourrisons sains et les nourrissons malades? Nous avons successivement cru que nous pourrions remédier très efficacement à la mortalité infantile par une réglementation diététique rigoureuse. Que nous ayons admis, les uns la diète hydrique rigoureuse, les autres, une étude physiologique des rations, d'autres encore l'alimentation aux fortes doses, nous avons, les uns et les autres, été conduits, pensant bien faire, à grouper dans nos crèches d'hôpital des enfants à tous les degrés de la chétivité, depuis l'état sub-normal, et à les amener ainsi, par la faute de dispositifs de nos locaux, au contact de nourrissons malades, atteints d'infections trop souvent disséminables. Le nombre de contagions de ce genre se chiffre, hélas ! chaque année, par de multiples unités. Bien plus, l'illusion a été assez forte pour que plusieurs d'entre nous — et des premiers je m'en accuse — aient pu demander et obtenir pour leur service de crèche une nourrice saine, avec son nourrisson sain, dans la pensée louable, il faut bien le reconnaître, d'apporter à quelques débiles le réconfort d'un lait de secours qui devait bien être précieux, parfois. Or, tout dernièrement, à la crèche Parrot, l'enfant d'une de nos nourrices a été atteint de pemphigus contracté dans le service ; pendant 48 heures, j'ai craint pour la vie de cet enfant ; et je sais que deux de mes collègues ont dû renoncer à cette mesure de philanthropie erronée, après avoir vu succomber les enfants de deux des nourrices attachées à leur service de crèche.

N'aurais-je que mon exemple personnel que j'en tirerais la conclusion qui pour votre rapporteur est devenue inébranlable : Nos crèches d'hôpital ne doivent être ouvertes que pour les nourrissons atteints de maladies aigues, — ou en état de cachexie.

Sous aucun prétexte, les autres nourrissons ne doivent pénétrer dans ces services spéciaux, à plus forte raison doit-on en tenir éloignés à jamais *les nourrissons sains*.

Agir autrement, après ce que j'ai signalé des promiscuités fatales en nos crèches d'hôpital — hier encore c'était de l'ignorance, aujourd'hui c'est une faute lourde — ce serait désormais un acte criminel.

Nous voici donc avec un principe bien établi et Guinon a vu juste :

LES CRÈCHES SERONT DES ASILES DE CURE — et je précise, en ajoutant, — POUR MALADIES AIGUES, presque exclusivement.

Avec Guinon, je vous demanderai d'accepter et autre principe : N'HOSPITALISER (dans les crèches) QUE POUR UN COURT PASSAGE.

C'est-à-dire, exactement celui de la maladie aiguë, avec le répit qui permet de juger de l'avenir probable du sujet.

Dès que le nourrisson sera jugé convalescent, il y aura lieu, soit de le rendre à la famille, et cette reprise sera *alors* judicieusement encouragée par le secours d hôpital, soit, justement, de le diriger, suivant l'âge, et suivant les apparences, sur un de ces asiles de convalescence, sur une de ces *crèches de plein air*, dont nous avons apprécié l'utilité dans la deuxième partie de ce rapport.

Mais les infections, les maladies aiguës, nous fournissent encore un trop fort contingent, et les admissions, de ce chef, doivent être réduites, pour éviter l'encombrement.

Ceci n'est pas impossible, et déjà, avec ce que m'avait appris la pratique de la consultation, à Bretonneau et à Trousseau, j'étais arrivé à entrevoir un allègement de quelque importance à la surcharge de nos crèches.

Parmi les enfants admis, quelques-uns sont affectés, soit de bronchite légère, soit de troubles gastro-intestinaux peu graves. Il est souvent possible de se rendre compte qu'avec une prescription simple, avec l'obtention de quelques médicaments délivrés par l'hôpital, et avec un secours modique, inférieur de beaucoup, d'ordinaire, aux frais de séjour à la crèche, on peut convaincre bien des familles, et obtenir le traitement *à domicile* de ces affections bénignes. Sans gravité, bien souvent, à la maison, la bronchite peut, à l'hôpital, être le prélude de la fatale bronchopneumonie.

Il est toute une catégorie de petits sujets qu'il n'y aurait jamais lieu d'hospitaliser, si, comme je l'ai demandé, dès 1905, nos consultations étaient dotées des services de pansement et de soignage

médical, absolument indispensables, pour les ophtalmies, les otites, les vulvites, etc., surtout pour les pyodermites variées, dont la gravité dépend, presque toujours, de la négligence des premiers soins, et qui amènent dans nos crèches des nourrissons peu malades. Là ceux-ci risquent de se contagionner, et ils apportent, en outre, personnellement, des éléments de contagion, si dangereux pour le tégument, pour les muqueuses de nos fébricitants et de nos convalescents, auxquels il arrive, guéris, de mourir d'infection surajoutée (pyodermites, abcès, érysipèle même).

Déchargée de l'apport des enfants normaux ou sub-normaux qui *doivent* recevoir une tout autre destination, n'ayant plus à recevoir les infectés de surface qui font nombre, et qui compromettent la sécurité des autres, la crèche va pouvoir, si on admet cette manière de voir, éviter L'ENCOMBREMENT ; va pouvoir devenir, ainsi que nous le demandons, avec Guinon, un asile de cure, *momentané*, pour de *courts* passages, ce qui est le but essentiel à viser.

Est-ce à dire que, de ce fait, nos statistiques vont s'améliorer soudain ? Non, sans doute, de façon absolue, mais oui, certainement, de façon relative. Je m'explique.

Du fait que la crèche d'hôpital ne sera plus destinée qu'aux *maladies aiguës graves*, le nombre des séjours va diminuer — mais il n'en restera pas moins que les affections traitées y donneront une lourde, une très lourde mortalité. Ceci ne peut changer, c'est L'INÉVITABLE.

Mais ce qui est ÉVITABLE, — et voilà ce que nous demandons — c'est de voir admis des enfants peu malades à l'entrée, ou non malades même, et qui, du fait de contagions prises à la crèche, succomberont, alors que, sans ce séjour, ils eussent survécu.

Que chacun de nous fasse le bilan de cet évitable pour son service, et on verra que le total n'est pas négligeable, si je puis juger par mon seul service, où j'ai à déplorer une cinquantaine de contagions mortelles de ce genre, par anée, abstraction faite des observations qui échappent à notre enquête !

La crèche d'hôpital, pis-aller, mal nécessaire, étant reconnue

indispensable au fonctionnement de nos services, dans les conditions strictes que j'ai formulées, il est donc possible de l'améliorer, grâce à une première série de mesures qui aboutiraient a ce premier résultat appréciable : le DÉSENCOMBREMENT.

En second lieu, nous pouvons intervenir, en exigeant certaines modifications matérielles presque toujours applicables. Ce que j'ai exposé précédemment me permet de procéder plus rapidement.

Les locaux existants ne peuvent être supprimés du jour au lendemain ; mais pour qu'ils restent utilisables, et sans préjudice pour nos nourrissons il faut réclamer pour eux :

1° Chaque fois que cela sera possible, le cloisonnement en boxes complets, avec dispositifs de nettoyage et de soignage des enfants INDIVIDUELS.

2° L'assainissement aussi parfait que possible par les grands lavages, par les lessivages, par la peinture, aussi fréquemment que cela paraîtra indiqué.

3° Les mesures de ventilation, d'aération, la protection contre les mouches.

4° Le matériel permettant l'extériorisation en cure d'air, des convalescents (tentes, corbeilles, voitures).

5° Les perfectionnements culinaires désirables, donnant une sécurité absolue pour toute alimentation requise pour malades et pour convalescents (propreté irréprochable).

6° L'obtention de linge propre, *aseptique*, c'est-à-dire strictement stérilisé (Weill, de Lyon).

7° L'augmentation numérique du personnel soignant, arrivant, si possible, à la proportion minima de *une* infirmière pour *trois* nourrissons.

8° L'aménagement de locaux, à l'entrée de la crèche : l'un, salle d'attente pour les parents ; l'autre, destiné aux examens nécessaires, pour quelques nourrissons amenés du dehors, enfants conduits pour contrôle, ou petits sujets qu'il est intéressant et utile de voir (frères, sœurs, etc.).

Et ce sont là des mesures que nous pouvons espérer faire appliquer, du moins séparément, pour quelques-unes d'entre elles.

III. — S'agit-il maintenant d'aborder la dernière partie de ce rapport : *les dispositions à assurer pour réaliser dans un avenir aussi rapproché que possible des fondations quasi-parfaites pour la sécurité des nourrissons qui nous sont confiés à l'hôpital* ?

Fort de ce qui précède, votre rapporteur peut procéder rapidement, par négations et par affirmations, et il ne peut que vous engager à lire les articles si intéressants et documentés de M. Schreiber sur l'organisation des crèches à Berlin (*Presse méd.*, oct., nov., déc. 1911). Voici ce que nous devons obtenir :

A.— Une crèche d'hôpital doit être située à l'abri des contacts hospitaliers, tout comme un service de chirurgie ou d'obstétrique modèle.

L'emplacement doit réaliser au mieux : salubrité du sol, abri, aération, ensoleillement.

B. — Le local doit comprendre : des salles de soignage transformés en boxes vitrés COMPLETS, possédant chacun tout l'attirail de soignage INDIVIDUEL indispensable (baignoire, nécessaire de toilette, ustensiles pour l'alimentation, etc.).

Il doit être précédé d'une salle d'attente *isolée* pour les étrangers au service ; de deux pièces de séjour pour le personnel soignant, dont une pour la surveillante ; d'une pièce pour examen médical des sujets non contagieux amenés du dehors (frères, sœurs des malades).

Il doit avoir, comme annexes, construites sur les modèles les plus perfectionnés : une cuisine pour les préparations alimentaires et une glacière sérieuse ;

Un office pour les lavages et la stérilisation des ustensiles ;

Un approvisionnement parfait de lingerie *stérilisée* ;

Un isolement impeccable pour le triage du linge sale ;

Un office pour les nettoyages des vases, verres, ustensiles souillés.

C. — Une crèche d'hôpital doit avoir un personnel assez nombreux (1 pour 3), et rigoureusement plié aux exigences de la propreté chirurgicale.

D. — Le fonctionnement doit être tel que les crèches d'hôpital

seront exclusivement réservées aux *aigus* infectieux ou aux cachectiques incurables.

D'autre part sans contestation possible, pour les enfants non atteints de maladies aiguës, et non contagieux (puériculture, normaux, sub-normaux, dystrophiques), IL FAUT DES CRÈCHES DISTINCTES, n'ayant nul contact possible avec les milieux hospitaliers habituels.

Votre rapporteur ne peut qu'insister, personnellement, sur la nécessité, pour la plupart de ces sujets, de crèches de plein air, dans la mesure possible.

E. — De même que dans le second chapitre de son rapport, il a réclamé impérieusement, pour les nourrissons sortant de nos crèches hospitalières, les asiles de convalescence de plein air, en proportion numérique suffisante.

CONCLUSIONS

Mes chers collègues,

Des constatations portant sur une statistique limitée de 400 à 500 malades par an, concernant mon service personnel de la crèche de l'hôpital Trousseau, me font estimer à 50 environ, par année, les décès survenus du fait de la *promiscuité* hospitalière actuelle, et à 50, par année, ceux qui se produisent d'autre part, faute d'asiles de convalescence indispensables.

Avec ce chiffre de 100 nourrissons qui succombent annuellement dans son service, et qu'on pourrait sauver, pense-t-il, à l'aide des mesures qu'il croit pouvoir réclamer, votre rapporteur a conscience de soumettre à votre appréciation des faits de réelle valeur, si, surtout, comme il le croit, vous reconnaissez que la même proportion existe pour 4 ou 5 services similaires de nos hôpitaux d'enfants. Ce serait ainsi à près de 500 par an qu'on pourrait évaluer, chez nos nourrissons, cette hécatombe ÉVITABLE.

Faisant la part de l'inéluctable, il n'en voit pas moins la possibilité, grâce aux modifications qu'il vous a soumises, de réduire la mortalité dans nos crèches d'hôpital, laquelle oscille actuellement de 40 à 50 0/0 à 25 ou 20 0/0.

Ce bénéfice possible de 500 existences par an ne saurait apparaître négligeable, pensera-t-on, en ces temps de crise suraiguë de dépopulation que traverse notre pays de France.

En faveur de cette considération de philanthropie si pratique, vous voudrez bien, mes chers collègues, excuser la longueur et les quelques répétitions de ce rapport. J'ai tenu à le documenter, et je me suis efforcé d'en préciser les termes, afin d'en soumettre les conclusions, fortes de votre approbation, sous forme de vœux à ceux à qui il appartient d'en décider au plus tôt l'application.

A. — La CRÈCHE D'HÔPITAL est un organisme INDISPENSABLE dans le fonctionnement de nos hôpitaux d'enfants. Mais,

B. — Une crèche d'hôpital doit se limiter à recevoir d'urgence les nourrissons atteints de maladies aiguës infectieuses, ou les petits sujets atteints d'affections qui ne peuvent être soignées ailleurs.

Elle ne doit, à aucun titre, recevoir d'enfants normaux, subnormaux ou dystrophiques simples, pour lesquels IL FAUT des établissements de *puériculture* BIEN DISTINCTS.

C — Etant donné que le nourrisson représente l'organisme de culture le plus sensible à tous les divers modes d'infection, tout doit concourir à sa protection contre les contacts microbiens spécialement nombreux et faciles en milieu hospitalier. Aussi la crèche d'hôpital doit-elle réaliser cette condition *sine quâ non* : une asepsie chirurgico-obstétricale *rigoureuse* dont la garantie exclusive est l'ISOLEMENT EN BOXES COMPLETS, dotés chacun de tout l'attirail de soignage INDIVIDUEL.

D. — Ce dispositif idéal est réservé à un avenir que nous souhaitons aussi prochain que possible. En attendant, nous appelons de tous nos vœux des améliorations possibles en faveur des crèches d'hôpital déjà existantes, améliorations qui sont représentées :

1° PAR DES DÉTAILS MATÉRIELS. — Transformations absolues ou relatives en boxes, dès que cela paraît possible ; assainissement par lavages ; lessivages, peintures, plus fréquents ; ventilation, aération des ssalles ; cure d'air à l'hôpital (tentes, corbeilles, voi-

tures) ; perfectionnements des locaux de l'alimentation (cuisines, glacières); obtention de linge *stérilisé* ; augmentation numérique du personnel (une infirmière bien stylée pour trois nourrissons).

2° Par des détails de fonctionnement. — *Désencombrement*, grâce à l'efficacité désirable des services de consultations (affections des yeux, otites, pyodermites, etc.) ; éloignement des nourrissons légèrement atteints, grâce au secours d'hôpital judicieusement accordé aux mères.

Désencombrement encore, grâce à ce même secours d'hôpital accordé à bon escient aux familles qui reprennent les petits convalescents, grâce, surtout, à la création urgente de crèches de convalescence de plein air (2e partie de ce rapport).

Toutes conditions limitant bien la crèche d'hôpital à son rôle indispensable, bien strictement défini par Guinon, d'*Asile de cure momentanée, pour un court passage*.

Les vœux que nous exprimons pour de telles modifications d'urgence paraissent bien justifiés, si, comme tout le fait prévoir, elles doivent abaisser de 45 à 25 0/0 une mortalité du premier âge si effroyable qu'elle aboutit, chaque année, pour nos hôpitaux d'enfants à la disparition de 500 enfants, dont la mort serait ainsi évitable.

M. Nobécourt. — Je partage absolument les opinions émises par M. Triboulet. Je pense toutefois que l'on pourrait étendre les bénéfices de la cure d'air aux bébés âgés de moins de dix mois ; j'en ai vu, pendant plusieurs années, les bons effets, alors que j'étais chef du laboratoire du professeur Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Il faudrait également réserver, dans les crèches de convalescence, des places pour les mères nourrices allaitant des bébés qui viennent d'être malades.

Il faudrait également se préoccuper des enfants de tuberculeux : il importe de ne pas les laisser dans le milieu familial. C'est dans les deux premières années que se fait très souvent la contagion familiale, et il convient de ne pas attendre qu'ils aient atteint

trois ans, pour mettre en œuvre les moyens prophylactiques réalisés par l'Œuvre de Grancher.

Je signale également la nécessité d'établir des relations entre les médecins des crèches hospitalières et ceux des asiles de convalescence, dans l'intérêt des malades comme dans celui de la science médicale.

M. Weill-Hallé. — Je me permettrai seulement quelques remarques tirées du fonctionnement des crèches hospitalières que j'ai eu l'occasion d'étudier.

Les maladies infectieuses des nourrissons dans les crèches ont pour origine principale soit des germes latents apportés du dehors, — c'est le cas pour la plupart des broncho-pneumonies, — soit la transmission par un nourrisson à un autre de germes d'infections cutanées ou des maladies contagieuses, telles que rougeole, varicelle, diphtérie, etc. Ces infections entre nourrissons s'exercent surtout par l'intermédiaire du personnel, si dévoué soit-il. L'insuffisance numérique des infirmières est le facteur essentiel de ces contagions. Et j'ai l'impression que l'on pourrait améliorer l'état sanitaire de nos crèches, sans constructions coûteuses, mais avec l'augmentation suffisante d'un personnel de choix. Nous savons tous, pour l'observer dans nos familles, quelle tâche absorbante est l'élevage d'un nourrisson sain, avec les changes répétés, l'alimentation, la promenade nécessaire. Comment réaliser des conditions satisfaisantes, et par surcroît une prophylaxie rigoureuse, en imposant à une seule infirmière, l'obligation de soigner jusqu'à 8 nourrissons ? Il s'agit donc là, car il y aura lieu sans doute, d'échelonner nos exigences, de la réforme, à notre avis, la plus urgente à réaliser.

J'ajouterai un mot pour donner mon sentiment sur la cure d'air des nourrissons convalescents. A côté de l'établissement de Médan, dont les résultats sont très favorables et, pour lequel le perfectionnement si justement demandé par M. Méry nous apparaît à tous indispensable, il y aurait lieu peut-être de créer, dans les régions aérées de Paris même, Montrouge, Montsouris, etc. des

asiles plus rudimentaires ; on pourrait là, sans transport peut-être dangereux en hiver pour les tout petits et relativement près des familles intéressées, élever très correctement des bébés convalescents, bien surveillés par un médecin. Sans méconnaître les bienfaits de la campagne, il ne faut peut-être pas en exagérer la nécessité et songer qu'il y aurait déjà dans ces asiles urbains pour bien des petits une amélioration sensible de leurs conditions de vie, au regard de ce que leur offre le foyer familial.

M. Nobécourt. — Je ferai remarquer à M. Weill-Hallé que les broncho-pneumonies se contractent très fréquemment à l'hôpital ; nous avons tous vu et nous voyons tous les jours des épidémies de crèches. Il faut tout faire pour éviter les contagions hospitalières et les boxes me paraissent très utiles. Il ne faut pas non plus trop avoir peur du transport des enfants ; l'exemple des Enfants-Assistés est là, et, d'ailleurs, il ne s'agit pas de créer des asiles de convalescence à grande distance.

Quant à la crainte de séparer l'enfant de sa famille, des exemples quotidiens montrent qu'elle ne doit pas nous arrêter ; trop souvent il nous arrive d'éprouver de grandes difficultés pour rendre les enfants à leurs parents qui, par suite du manque de ressources ou par indifférence, seraient heureux d'être déchargés de leur entretien.

M. A. B. Marfan. — Le mémoire de M. Méry sur la situation de l'asile de Médan a suscité une discussion générale sur les Crèches hospitalières et je me félicite de voir aujourd'hui tous nos collègues s'intéresser à cette question. C'est une des plus urgentes et c'est aussi une des plus difficiles parmi celles que nous avons à résoudre.

En chargeant M. Triboulet de vous faire un rapport sur ce sujet, vous avez eu la main heureuse ; notre collègue a exposé complètement, avec cette chaleur de conviction que nous apprécions en lui, l'état actuel de l'hospitalisation des nourrissons à Paris et les améliorations qu'il est indispensable de lui apporter.

Et puisque la discussion a pris cette ampleur, je voudrais en profiter pour présenter quelques remarques et exposer quelques projets concernant l'assistance aux nourrissons dans une ville comme Paris.

Je dirai d'abord que je m'associe à toutes les conclusions de M. Triboulet. Des modifications que nous réclamons ensemble, je crois, comme lui, que nous pourrons facilement faire réaliser le plus grand nombre. Nous pourrons obtenir que les nourrissons laissés à l'hôpital par leur mère soient soignés dans des locaux suffisamment spacieux pour qu'il n'y ait jamais d'encombrement et disposés de manière à recevoir largement l'air et la lumière du soleil ; nous pourrons obtenir que ces nourrissons soient couchés dans des berceaux appropriés, alimentés avec la meilleure nourriture, nettoyés et changés comme il convient et soustraits à toutes les causes de contagion Pour réaliser tout cela, il faut d'abord des locaux et un mobilier bien adaptés à leur objet ; il faut en outre un personnel instruit et surtout, comme je le demande depuis bien longtemps, beaucoup plus nombreux que celui dont nous disposons aujourd'hui. Or ces locaux, ce mobilier, ce personnel, il nous sera, je crois, possible de les obtenir.

Mais supposons que nous les ayons obtenus ; peut-on affirmer que, de ce seul fait, nous allons améliorer considérablement la statistique de mortalité de nos crèches hospitalières ? Je ne le pense pas. Pour que les résultats soient pleinement satisfaisants, il faudrait obtenir encore que les enfants qui entrent dans ces services y restent le moins longtemps possible. Cette nécessité d'éviter que les nourrissons fassent un long séjour dans les hôpitaux, même dans un service bien organisé, M. Guinon l'a signalée, M. Triboulet y a insisté. Pour moi, aujourd'hui comme autrefois et plus qu'autrefois, je crois que le court séjour est une des conditions les plus essentielles du fonctionnement de nos futures sections de nourrissons ; et c'est là-dessus que je voudrais d'abord présenter quelques remarques.

I

L'observation nous apprend qu'un nourrisson abandonné par sa mère, couché dans un berceau d'hôpital et alimenté au biberon, prospère très difficilement. Même quand l'allaitement artificiel est bien réglé, même quand l'enfant n'a pas de troubles digestifs sérieux, même quand on le soustrait à toute cause de contagion, on constate que son poids augmente peu ou reste stationnaire ; quelquefois même il diminue. Voici ce que nous observons fréquemment à la crèche. Nous y recevons un nourrisson atteint de troubles digestifs plus ou moins graves ; nous arrivons assez aisément à guérir ces troubles ; après leur guérison, le poids recommence à augmenter un peu ; puis la progression s'arrête et, quoique nous fassions, tant que l'enfant reste à l'hôpital, son poids reste stationnaire ou diminue, même lorsqu'il n'y a plus de troubles digestifs sérieux, même lorsque la ration alimentaire est suffisante. Si son séjour se prolonge, son atrophie se transforme en athrepsie ou se complique d'une infection qui l'emporte.

Cette *atrophie hospitalière* est le propre des enfants âgés de moins d'un an. Passé la première année, on ne l'observe guère. Le nourrisson y est d'autant plus disposé qu'il est plus jeune ; dans les six premiers mois elle est presque fatale ; dans les quatre premiers elle s'établit très vite et revêt la forme spéciale décrite par Parrot sous le nom d'athrepsie.

L'atrophie hospitalière des nourrissons a des causes complexes. Ne voulant pas aujourd'hui m'étendre sur ce point, je me bornerai à dire que ces causes ne sont pas seulement la privation du sein maternel, l'insuffisance de l'aération et de l'ensoleillement de locaux , il faut y ajouter l'immobilité prolongée dans le décubitus dorsal, c'est-à dire le défaut de mouvement ; il faut y joindre aussi un facteur qui mériterait d'être spécialement mis en lumière et dont je donnerai une idée en l'appelant « le défaut de stimulation psychique. »

Ces derniers facteurs, la réorganisation des Crèches suivant les

plans projetés ne pourra les faire disparaître. Nous n'éviterons donc l'atrophie hospitalière qu'en prenant toutes les mesures propres à abréger le séjour dans nos crèches des enfants âgés de moins d'un an ; ces mesures auront d'ailleurs pour avantage de restreindre les occasions de contagion ; elles atténueront donc les deux dangers de nos crèches : l'atrophie et la contagion hospitalières. Elles devront être appliquées d'autant plus rigoureusement que l'enfant sera plus jeune, puisque, plus il est près de la naissance, plus il est disposé à l'atrophie.

Mais sera-t-il facile d'obtenir que les sujets âgés de moins d'un an ne fassent à l'hôpital que de brefs séjours ? Ceux qui ont eu à diriger les crèches de nos hôpitaux d'enfants savent que cela sera très malaisé ; et il est impossible qu'il en soit autrement, étant donné l'origine de la plupart des nourrissons qui peuplent ces services.

II

Ceci m'amène à parler du recrutement de ces crèches, et c'est un autre point sur lequel je voudrais insister.

Les nourrissons qui y sont admis peuvent être divisés en quatre groupes principaux :

1° Le premier de ces groupes renferme les *enfants atrophiques ou athrepsiques dont personne ne peut ou ne veut se charger en raison de la gravité de leur état.* C'est pour les nourrissons de cette catégorie qu'a été ouverte, en 1889, la Crèche de l'Hôpital des Enfants-Malades. Il est intéressant d'en rappeler les origines.

Lorsque, en 1893, suppléant M. Grancher, je fus pour la première fois chargé de ce service, j'en retirai une impression très pénible ; il était installé dans le même local qu'aujourd'hui, c'est à-dire dans une partie de l'ancienne Communauté des Sœurs hospitalières. Je me souviens que des lambeaux de vieux papiers de tenture étaient encore sur les murs. Les enfants étaient entassés dans ces pièces ; ils étaient nourris avec le lait commun de l'hôpital ; la surveillante ignorait les règles les plus élémentaires de l'allaitement artificiel et personne ne s'était préoccupé de lui

apprendre ce que l'on en savait à ce moment. Je m'efforçai d'apporter quelques modifications à cet état ; mais je n'arrivai pas à diminuer l'effroyable mortalité que vous connaissez sensiblement tous. Un jour, je dis au directeur de cet hôpital, le regretté Mongin, qu'il vaudrait mieux supprimer ce service que le garder tel qu'il était. M. Mongin me renvoya à M. Ollivier, médecin de l'hôpital, dont les démarches auprès de M. Peyron, alors Directeur de l'Assistance publique, avaient abouti à la création de ce service. Je dois dire que la conversation que j'eus avec cet excellent homme me démontra bien vite que si cette création était un mal, elle était un mal nécessaire.

Il n'y a guère de jour où, à la consultation, on ne nous apporte un nourrisson dans les conditions suivantes. Une femme travaille, comme domestique ou comme employée ; elle a un enfant dont elle ne peut s'occuper et qu'elle a par conséquent placé à la campagne, pour y être élevé au biberon. Mais cet enfant tombe malade et sa situation devient si grave que la nourrice ne peut plus le garder ; elle écrit à la mère de venir le prendre ou elle le lui ramène elle-même. Que va faire la mère ? L'enfant est dans un état d'atrophie ou d'athrepsie si avancé qu'aucune parente, aucune voisine, aucune crèche garderie ne veut s'en charger. Alors on l'apporte à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Jusqu'en 1889, date de l'ouverture de la Crèche, le règlement d'admission dans les hôpitaux d'enfants spécifiait qu'on ne devait y recevoir que des sujets de 2 à 15 ans. Pour ceux qui étaient âgés de moins de 2 ans, on ne les hospitalisait qu'avec leur mère dans les crèches des hôpitaux d'adultes. Donc, quand une femme présentait son enfant dans les conditions que je viens de dire et qu'elle demandait son hospitalisation, on l'invitait à aller à une crèche d'hôpital d'adultes se faire admettre avec lui. Mais le plus souvent elle répondait ceci : « Je suis placée et je gagne ma vie ; si j'entre à l'hôpital, je perds ma place et je n'ai plus de ressources. »

Néanmoins, quelques-unes consentaient à quitter leur place et à entrer à l'hôpital avec leur enfant ; le plus souvent celui-ci

mourait peu après ; la mère sortait et se mettait en quête d'une nouvelle place. D'autres se refusaient à entrer, abandonnaient leur enfant à n'importe qui, et le nourrisson succombait dans quelque taudis, dans quelque grenier de maison garnie.

La situation de ces mères a toujours attiré l'attention des médecins des hôpitaux d'enfants, et c'est pour y remédier dans une certaine mesure que M. Ollivier demanda à M. Peyron de les recevoir ici dans un local quelconque où on leur donnerait un berceau et des linges propres, où on les nettoierait, où on leur assurerait une nourriture aussi convenable que possible. Peut-être, pensait-il, pourra-t-on ainsi en sauver quelques-uns. Toutefois il ne se faisait guère d'illusion ; il savait que la plupart de ces enfants sont irrémédiablement perdus quand ils entrent à la crèche ; mais il lui semblait décent que la société ne les laissât pas mourir dans la rue.

Telle est l'origine de notre crèche. Telle est la catégorie des nourrissons pour lesquels elle a été ouverte.

Quelles que soient les améliorations qu'on y apporte, il est probable que la mortalité de ce groupe ne se modifiera guère. De ce côté, il faut toujours nous attendre à un énorme déchet. Pour la plupart de ces enfants, la crèche n'est pas un sanatorium ; elle est un « moritorium ».

2° D'abord ouverte comme dernier asile pour les enfants ramenés de la campagne avec une atrophie ou une athrepsie incurable, la crèche hospitalière s'est trouvée, par la force des choses, obligée de recevoir des nourrissons appartenant à d'autres catégories. Elle a admis des enfants *peu malades*, ou, *en tous cas, atteints de troubles curables*, lorsque la situation de la mère l'imposait. Une ouvrière ou une domestique, qui a son enfant en nourrice, perd sa place, elle ne peut plus payer les mois de garde ; on lui renvoie son enfant ; elle l'apporte à l'hôpital et demande qu'on l'admette, disant : « Je cherche une place ; je ne puis, en même temps, chercher une place et m'occuper de mon enfant ; gardez celui-ci ; quand j'aurai trouvé un emploi, je le reprendrai et je le renverrai à la campagne. » Comment

refuser l'admission de cet enfant? Je pourrais citer nombre de situations analogues.

On admet donc ces nourrissons en recommandant aux mères de les laisser à l'hôpital le moins longtemps possible. Mais les semaines passent et on ne les voit plus ; on leur écrit de venir reprendre leur enfant ; elles font la sourde oreille. Le nourrisson, guéri des petits troubles qu'il présentait à l'entrée, cesse de prospérer et devient la victime de l'atrophie hospitalière ; il succombe soit à ses progrès, soit à une infection intercurrente, souvent contractée par contagion dans le service.

Comment faire pour éviter à cette catégorie de nourrissons le séjour prolongé à l'hôpital ? Pour les sauver, le mieux serait de les rendre à leur mère : mais si cela est impossible, la meilleure solution me paraît être l'envoi dans un asile de plein air, analogue à celui de Médan, et organisé d'une manière irréprochable.

3° Une troisième catégorie de nourrissons admis dans les crèches hospitalières sont les *clients des crèches-garderies* du type Marbeau. Dans ces établissements, les ouvrières qui travaillent hors de leur domicile et ne peuvent s'occuper de leur enfant dans la journée, apportent celui-ci le matin et viennent le reprendre le soir. Mais si le nourrisson devient malade, la crèche-garderie ne peut plus s'en occuper ; elle refuse de le recevoir. Alors la mère le fait admettre à l'hôpital. Si la maladie est curable, dès qu'elle est guérie, on invite la mère à reprendre l'enfant et à le remettre à la garderie. Mais la plupart des crèches-garderies font des difficultés pour reprendre tout de suite un nourrisson qui sort de l'hôpital ; on craint qu'il n'y apporte la contagion, et cette crainte est assez légitime. Pour peu que la mère y mette de la mauvaise volonté, le séjour de l'enfant à l'hôpital se prolonge ; et on voit tantôt une atrophie commençante se transformer en atrophie confirmée, tantôt une infection intercurrente venir compliquer cet état et souvent emporter le malade.

Pour éviter à ces enfants le séjour prolongé à l'hôpital, il serait à désirer que dans les crèches-garderies, il y ait un lazaret composé de chambres isolées où les suspects et les sortants de l'hôpital seraient placés durant une quinzaine de jours.

Un aménagement de ce genre contribuerait à perfectionner des établissements si utiles, puisqu'ils permettent aux mères de ne pas se séparer complètement de leur enfant. Si on les a critiqués, ce n'est pas dans leur principe qui est excellent. mais en raison des défectuosités de leur installation, de leur mobilier, de leur organisation ou de leur fonctionnement.

4° Depuis quelques années, l'Administration a acquiescé à une demande formulée par les médecins de cet hôpital et a consenti à laisser admettre à la Crèche la *mère avec son enfant, lorsqu'elle le nourrit au sein.*

Cette mesure a eu des résultats excellents, comme toutes celles qui permettent aux mères de ne pas se séparer de leurs enfants, Sauf le cas de tuberculose, on peut dire que presque tous les nourrissons de cette catégorie sortent de l'hôpital au bout de peu de jours, guéris ou très améliorés ; et, lorsqu'elle nous quitte, la mère est généralement convaincue qu'il n'y a pas pour son enfant de meilleure nourriture que son propre lait.

Quand ces femmes ont beaucoup de lait, il arrive qu'elles consentent à donner le sein à un autre nourrisson de la crèche, à un atrophique ou à un dyspeptique, ce qui est pour celui-ci un inestimable bienfait et permet quelquefois de le sauver.

La seule objection qu'on pourrait adresser à l'admission de ces mères est qu'elles sont souvent indisciplinées et parfois grossières, qu'elles se querellent entre elles ou avec les infirmières et qu'elles donnent beaucoup de mal aux surveillantes. Mais, dans un service bien organisé, où elles auraient une chambre ou un box bien isolés, je crois que cet inconvénient serait beaucoup moindre.

Aussi j'exprime le vœu que dans les crèches réorganisées des hôpitaux d'enfants, on puisse continuer à admettre toute mère qui nourrit son enfant, et que les locaux soient aménagés de manière à supprimer ou à atténuer les inconvénients de leur hospitalisation.

III

Les faits que je viens d'exposer prouvent une fois de plus que l'assistance au nourrisson ne doit jamais exiger sa sépara-

tion d'avec sa mère ; qu'elle doit au contraire favoriser l'union de l'un et de l'autre, je dirais volontiers leur symbiose. La séparation du jeune enfant et de sa mère a des effets désastreux. C'est pour les atténuer que Théophile Roussel élabora la loi qui porte son nom et dont il a exprimé ainsi l'idée inspiratrice : « Tout ce qui éloigne le jeune enfant de sa mère le met en état de souffrance et en danger de mort. »

Avec la misère, avec l'ignorance, avec l'absence de contrôle dans la production et la vente du lait, les nécessités professionnelles qui obligent la mère à se séparer de son enfant sont parmi les grandes causes de la mortalité des enfants du premier âge. C'est contre ces facteurs que nous devons lutter. Au nombre des moyens de lutte, je placerai l'organisation, dans divers quartiers de Paris, de *Groupes d'assistance aux nourrissons*, organisation qui aura pour objet d'associer en un tout cohérent des œuvres jusqu'ici isolées et qui ne développeront entièrement leurs effets bienfaisants que si elles sont unies et solidaires. La formation de ces groupes devra s'inspirer de tout ce que l'on sait sur les causes principales de la mortalité infantile ; son but sera de supprimer ou d'atténuer les effets de l'ignorance, de la misère, du défaut de contrôle de la production et de la vente du lait, et surtout d'empêcher la séparation de la mère et de l'enfant.

Pour ne pas retenir trop longtemps votre attention, je me borne à mentionner les quatre sections dont devraient se composer ces groupes parisiens d'assistance aux nourrissons.

1° *Une consultation de nourrissons* organisée suivant les règles les plus rigoureuses, en particulier pour le triage des contagieux. Cette consultation comprendra une partie pour les nourrissons sains ou à peu près sains, dont on surveille l'alimentation et la croissance, et à qui on distribue, au besoin, du bon lait (soit gratuitement, soit pour une somme modique). Une autre partie servira à donner des soins aux nourrissons malades que les mères gardent avec elles.

2° *Une crèche-garderie*, du type Marbeau, organisée suivant les règles qui ont été formulées récemment à la Ligue contre la

mortalité de l'Enfance et qui seront probablement adoptées par le Ministère de l'intérieur. Le principe de ces crèches est excellent ; bien installées et bien organisées, elles auront cet avantage sans prix de permettre à la mère de ne pas se séparer complètement de son enfant.

3° *Une crèche-hôpital*, où on recevra, avec ou sans leur mère, des nourrissons atteints d'une maladie exigeant une surveillance assidue et des soins spéciaux, qu'il est difficile de donner dans une consultation externe ; c'est le cas des maladies aiguës graves (troubles digestifs aigus, broncho-pneumonie) et de quelques maladies chroniques. Les admissions dans ce service devront être très réduites et le séjour des enfants y sera le plus court possible. Ce service de nourrissons devra être construit selon les règles dont on reconnaît aujourd'hui l'impérieuse nécessité : locaux assez spacieux pour éviter l'encombrement, bien aérés et bien ensoleillés ; isolement individuel et aseptique ; nourrices au sein ; infirmières nombreuses (une infirmière pour deux nourrissons sans leur mère, une pour cinq ou six nourrissons entrés avec leur mère). Sans l'observation de ces règles, on ne réalisera aucun progrès sur ce qui existe actuellement et dont l'insuffisance éclate à tous les yeux. Autrefois on s'imaginait que l'hospitalisation d'un nourrisson devait être moins coûteuse que celle d'un adulte ; aujourd'hui, nous savons que c'est le contraire et qu'il est plus coûteux de bien soigner à l'hôpital un jeune enfant qu'un sujet de tout autre âge.

4° Un asile de plein air comme celui de Médan, organisé suivant les règles réclamées par M. Méry, et en s'inspirant de ce qui a été fait à la Pouponnière de Porchefontaine. On y enverrait soit les jeunes enfants âgés de moins d'un an dont les mères ne viennent plus demander de nouvelles et à qui on veut éviter un séjour prolongé à l'hôpital ; soit les atrophiques âgés de plus d'un an. Peut-être, pour ceux dont les parents ne sont pas tout à fait indigents, devrait-on exiger le paiement des journées, comme on le fait dans les hôpitaux métropolitains ; ainsi ces asiles se tranformeraient d'eux-mêmes en pouponnières.

Les trois premières sections seraient réunies dans un local indépendant ou annexées soit à un hôpital d'enfants, soit à une maternité ; elles forment en effet une institution intermédiaire à ces établissements et qui les relie l'un à l'autre.

Quant à l'asile de plein air, s'il importe qu'il soit assez distant d'une grande agglomération humaine, il faudrait cependant, et pour l'administration et pour les parents, qu'il ne soit pas trop éloigné et qu'il puisse communiquer facilement avec le groupe métropolitain.

Je laisse de côté la question de savoir si les crèches des hôpitaux d'adultes ne devraient pas un jour se confondre avec ces groupes d'Assistance aux nourrissons (1). Je ne m'occupe pas non plus de la manière dont le service médical de ces groupes devra être organisé ; mais il m'apparaît qu'il ne pourra l'être comme celui des hôpitaux ordinaires.

Pour être complète l'organisation dont je viens de tracer le plan devra être en relation étroite avec des œuvres privées de bienfaisance qui assureront la surveillance à domicile et au besoin la distribution de secours aux mères trop misérables.

Ce qui est frappant dans les Œuvres de Charité si nombreuses de nos jours, c'est leur état d'isolement, de dispersion ; c'est leur défaut de solidarité ; elles s'ignorent les unes les autres. Il y a des Consultations de nourrissons ; il y a une Œuvre des Crèches, et même il y en a plusieurs ; il y a l'Œuvre de la Pouponnière ; il y a des Mutualités maternelles ; il y a plusieurs Sociétés de bienfaisance qui distribuent des Secours aux mères nourrices ; il y a des cantines maternelles ; il y a des asiles temporaires pour nourrices pauvres. Mais ces œuvres sont indépendantes et n'ont aucune relation entre elles.

(1) En France, depuis Richelieu jusqu'au Gouvernement présent, l'étatisme et la centralisation administrative n'ont fait que s'accentuer. Il en résulte des institutions solides, mais rigides, impossibles à modifier ou à supprimer sans des répercussions de toutes sortes. Aussi, vaut-il mieux créer les organismes dont on reconnaît la nécessité, sans s'occuper des anciens ; l'inutilité ou l'insuffisance de ceux-ci apparaît par la suite et ils finissent par s'éteindre d'eux-mêmes.

Si quelque philanthrope ou quelque administrateur a la volonté et le pouvoir de réunir ces membres épars et de les compléter de manière à réaliser le groupe d'Assistance aux nourrissons dont j'ai esquissé la conception, je suis persuadé qu'un organisme de ce genre deviendra une arme puissante contre la mortalité infantile et qu'il rendra d'inappréciables services à la population pauvre. Il s'opposera à la séparation de la mère et de l'enfant ; il diminuera le nombre des nourrissons abandonnés ; il sera un foyer de vulgarisation des préceptes de la puériculture. Enfin, il servira à l'instruction des étudiants en médecine, futurs missionnaires de la bonne doctrine (1).

M. L. Guinon. — M. Triboulet a dressé un tableau exact de l'état actuel des crèches de la plupart de nos hôpitaux d'enfants. Ce que j'ai observé de 1900 à 1907 à l'hôpital Trousseau, de 1908 à 1913 à l'hôpital Bretonneau confirme ce qu'il nous a rapporté. Je n'y insisterai donc pas. Ce que je veux montrer, c'est qu'avec l'organisation actuelle, les tentatives les plus raisonnablement scientifiques du médecin, les efforts les plus louables du personnel n'aboutissent à rien.

A l'hôpital Trousseau, croyant trouver dans l'uniformité alimentaire, dans l'usage du lait bouilli ou stérilisé comme unique aliment des nourrissons, la cause de mes insuccès, je demandai une infirmière chargée de la cuisine et de la laiterie et l'installation d'une glacière, je donnai le lait cru, le babeurre, les laits modifiés, les soupes, les bouillies maltées. Sous cette influence les troubles digestifs s'améliorèrent, mais la mortalité continua, à peu près aussi considérable

A l'hôpital Bretonneau, où je trouvai une situation déplorable (salle malpropre, couveuse infectée, usage de lait bouilli, pas de glacière) je pus très rapidement, grâce au concours très convaincu

(1) J'ai assez insisté ailleurs sur l'importance de ce dernier point de vue, pour ne pas avoir à y revenir ici (Marfan, Enseignement de l'hygiène et des maladies des nourrissons dans les Facultés de Médecine, *Presse médicale*, 16 septembre 1911 ; *Revue philanthropique*, 15 août 1912, p. 399).

de l'administration, organiser les pratiques d'hygiène qui n'avaient pas donné de résultats appréciables à l'hôpital Trousseau.

Les effets de ces mesures furent intéressants. Les troubles digestifs s'améliorèrent ; la mortalité par atrophie, diarrhée, parut diminuer, mais le résultat final fut assez inattendu ; à la fin de l'année, ce qui avait diminué surtout, c'est le nombre des enfants admis dans ce service (1).

Comment expliquer cela ? Par l'atténuation des troubles digestifs, les enfants, au lieu de mourir de cachexie ou d'infection, résistaient (mieux vaudrait dire persistaient à vivre), mais après deux ou trois mois, ils n'avaient gagné ni en poids, ni en aspect ; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils n'étaient pas morts. Et le nombre des entrants diminuant, la statistique s'améliorait. Elle fut successivement de 39, 37, 37, 42 0/0.

Ma statistique paraît meilleure que celle de M. Triboulet.

1° Parce qu'elle ne porte que sur une salle appelée « pouponnière » contenant 8 enfants, avec un cubage de 165 mètres cubes (soit 20 mc. par enfant), et que les enfants qui arrivent infectés sont autant que possible répartis dès leur admission soit dans le service des « douteux » soit dans les boxes d'isolement des grandes salles.

2° Parce que quelques enfants sont portés « sortis vivants » alors qu'ils sont morts chez leurs parents.

3° Parce que je m'efforce de laisser à leur mère la plupart des nourrissons qui ont des troubles digestifs graves, sans être immédiatement menaçants ; et cela par deux moyens : *a*) l'examen quotidien du petit malade que la mère apporte à heure fixe à ma policlinique.

b) Un secours en nature (lait homogénéisé, lait maternisé, bouillie maltée) ;

c) Un secours en espèces.

4° Parce que pendant l'été, mes nourrissons sont portés dehors sous une tente.

(1) Les registres des années antérieures à mon arrivée dans cet hôpital ayant été détruits, je ne peux fournir les chiffres exacts de cette diminution.

Cette statistique eût été meilleure encore si j'avais pu envoyer en convalescence à la campagne ou à l'asile de Médan, ceux de mes petits malades qui n'étaient ni infectés ni cachectiques. Malheureusement l'asile de Médan est souvent fermé (M. Méry nous a dit pourquoi) et l'on sait que les asiles de convalescence de la Ville de Paris sont réservés aux seuls parisiens. Or, beaucoup de mes nourrissons viennent de la banlieue.

Et voilà le résultat de tant d'efforts.

Il est tel que par moments le médecin se laisse aller au découragement et est tenté d'abandonner la lutte ; et il me faut — je l'avoue — l'arrivée périodique de nouveaux élèves pour donner une nouvelle activité à mes efforts dans cette partie de mon service.

Les causes de ces déplorables résultats, M. Triboulet les a remarquablement exposées. On peut les résumer ainsi :

Absence d'isolement ;

Insuffisance du personnel ;

Education insuffisante du personnel de nuit qui est le moins instruit et le moins surveillé :

Encombrement des salles.

La fâcheuse influence du *non isolement* de ces malades est prouvée par ce fait, maintes fois vérifié, que les mêmes maladies au même âge, traitées dans les lits isolés de nos grandes salles (réservées aux enfants plus âgés), guérissent beaucoup mieux. Je me hâte d'ajouter que c'est une solution peu recommandable car l'agitation et les cris de ces petits empêchent les plus grands de dormir, et c'est un grave inconvénient pour les typhiques, pour les tuberculeux qui séjournent longtemps dans nos salles.

Les effets de l'*insuffisance de personnel* se comprennent facilement ; les enfants prennent leur biberon à des heures irrégulières, et si on le leur donne à heures régulières ils le prennent tous en même temps et trop vite ; car dans ce cas, le biberon est placé dans leur bouche, calé dans les plis du drap, et il se vide avec une rapidité excessive, facilitant l'aérophagie et les malaises qui en résultent.

Enfin, il est impossible de lever l'enfant (1). On sait combien l'immobilité de l'enfant est mauvaise pour sa respiration, sa digestion, son développement général.

Les moyens de remédier à cet état de choses sont de réalisation assez facile, si on ne tient pas compte des difficultés budgétaires.

Les voici en peu de mots :

Cloisonnement de nos crèches (2).

Augmentation du personnel (une infirmière pour 4 enfants au plus).

Aération et promenade des nourrissons chaque fois que le temps le permet.

Développement des préparations culinaires appropriées à l'alimentation des nourrissons malades.

Meilleure organisation et développement des secours médicaux, en nature et en espèces, pour les mères, qui ayant un nourrisson malade, demandent son admission à l'hôpital. Cela demande quelque développement, bien que M. Triboulet ait insisté sur ce point.

Beaucoup de nourrissons gagneraient à ne pas être admis à l'hôpital. Ce sont tous ceux qui ont une dyspepsie subaiguë, liée à une alimentation mal réglée ou à l'usage d'un mauvais lait ; tous ceux qui ont une dermatose (eczéma, impetigo, ulcérations quelconques), des abcès cutanés, des manifestations syphilitiques.

Et cependant *nous sommes obligés de les admettre* dans nos

(1) Le procédé de la « cabernole » employé par M. Lesage n'est pas encore appliqué dans nos services.

(2) Je ne dis pas « isolement individuel ». Car avec les soins continuels qu'exige le nourrisson. les contacts infectants sont fréquents, et comme je désire que l'infirmière prenne les enfants dans les bras, et les promène, cela implique des contacts inévitables. Ce que je demande donc c'est la possibilité d'appliquer l'isolement à certaines catégories de nourrissons : ceux qui étant atteints d'une affection franchement aiguë ne resteront que très peu de jours dans le service et ceux qui sont suspects d'infection contagieuse. A mon avis un pareil service doit comprendre une petite section d'incurables, athrepsiques et cachectiques, la « part de la mort ».

services où ils seront infectés et auront grande chance de succomber.

Pourquoi ? 1° Parce que la mère ne peut leur donner les aliments spéciaux et coûteux qui sont nécessaires pendant quelques jours.

2° Parce que leur état exige une intervention quotidienne du médecin ou tout au moins d'une infirmière (modification du régime alimentaire, pansement, incision d'abcès). Cela veut dire : déplacement quotidien de la mère le matin, trajet plus ou moins long, attente à l'hôpital, perte de temps, perte d'argent, pas de travail, pas de surveillance des autres enfants et même impossibilité de préparer les repas de la famille.

La mère a donc besoin de secours.

Si elle donne le sein à son enfant, elle trouve dans l'assistance privée et municipale des secours en nature, des restaurants gratuits ; rien de pareil si elle ne nourrit pas, et c'est toujours le cas pour les enfants dont nous parlons, que les crèches de la ville refusent.

Il faut donc donner à ces femmes un secours en argent. L'hôpital donne 6 francs pour 4 jours, secours renouvelable ; exceptionnellement il donne 10 francs, et même 15 francs pour une semaine. Mais cela est très rare car à la fin de l'année, le budget de l'hôpital se resserre et l'importance des secours diminue.

Mais supposons résolue la question du secours en espèce : avec le secours maximum de 10 francs par semaine (soit 1 fr. 45 par jour) la mère ne peut acheter les *laits spécialisés* nécessaires dans beaucoup de cas de dyspepsie. *Il faut donc les lui fournir* ; c'est ce que beaucoup d'entre nous réalisent, grâce à leur générosité personnelle ou à celle de leur clientèle. Mais l'administration hospitalière ne peut le faire actuellement.

Ce n'est pas tout ; *beaucoup de ces enfants ont besoin d'un pansement quotidien* pour l'eczéma, l'impetigo, les petits abcès qu'ils portent.

Vraiment il est excessif, inutile et même très dangereux de les admettre à l'hôpital ; un pansement bien fait suffirait. Or, notre

personnel des salles ne peut assurer ce surcroît de service. Il existe dans nos hôpitaux d'enfants un service de pansement, réservé aux petites interventions chirurgicales, dont le personnel n'est nullement adapté au traitement des dermatoses ; ce service, dépendant du chirurgien, étant extrêmement chargé, ne peut actuellement faire plus. La Ligue d'hygiène scolaire, frappée des inconvénients des dermatoses et des lésions parasitaires dans la population scolaire, avait demandé l'organisation dans les hôpitaux, d'un service de pansements, l'après-midi, réservé aux enfants des écoles primaires atteints de poux ou de lésions cutanées. Dans une entrevue que nous eûmes (M. Mathieu, président de la Ligue, M. Méry et moi) avec M. le directeur de l'Assistance publique, il nous fut répondu que chaque hôpital d'enfants pouvait organiser ce service avec ses propres moyens. Pour ce qui concerne l'hôpital Bretonneau, cela nous parut impossible.

Et cependant c'est là un élément important de l'assistance hospitalière des petits enfants ; il importe, me semble-t-il, que nous demandions sa réalisation.

Enfin il me paraît utile de MULTIPLIER LES ASILES DE CONVALESCENCE pour les nourrissons et pour les enfants de 2 à 4 ans dont nous ne savons que faire.

C'est dire que j'appuie les conclusions de M. Triboulet.

Toutefois je suis d'avis de réserver actuellement la création des crèches nouvelles ; elle touche à des questions d'organisation hospitalière qui prêtent à la discussion.

J'estime que nous devons nous limiter à l'amélioration de notre système actuel.

Pour que nos conclusions soient efficaces il faut :

1° Qu'elles soient suffisamment explicites et détaillées et précédées d'un exposé des motifs assez court pour ne pas rebuter la lecture d'hommes étrangers à la médecine.

2° Qu'elles soient soumises à chacun des Membres du Conseil de Surveillance de l'Assistance publique, aux Conseillers municipaux des commissions hospitalières et aux Administrateurs chargés de la direction ou de la surveillance des hôpitaux d'enfants.

Je propose donc les modifications suivantes aux conclusions de M. Triboulet :

La Société de Pédiatrie de Paris après avoir pris connaissance du rapport de M. Triboulet et du travail de M. Méry sur le fonctionnement des crèches des hôpitaux d'enfants et sur l'organisation de la Pouponnière de Médan :

Attire l'attention de M. le Directeur de l'Assistance publique et du Conseil de surveillance sur l'insuffisance de l'organisation actuelle et propose un ensemble de mesures et de perfectionnements qui sont résumés dans les conclusions suivantes :

A. — *Pouponnière de Médan.*

Création de deux pavillons ou services annexes d'isolement individuel :

Un pour le lazaret ;

Un pour l'infirmerie.

B. — *Services des nourrissons des hôpitaux.*

1° Améliorations matérielles. — Transformation partielle des salles en chambres individuelles.

Construction de tentes abris ou de hangars spéciaux pour l'aération des enfants pendant la belle saison.

Amélioration des cuisines pour permettre les préparations variées adaptées à l'alimentation des nourrissons.

Stérilisation du linge des nourrissons.

Augmentation du personnel (1 infirmière pour 4 enfants).

Instruction professionnelle et perfectionnement du personnel des crèches.

2° Amélioration dans le fonctionnement. — Organisation ou amélioration des services de pansement pour les affections de la peau, des yeux, des oreilles, etc. qui ne doivent pas être soignées dans les salles d'hôpital.

Augmentation et prolongation des secours aux mères de nourrissons malades et non hospitalisés.

Création d'asiles de convalescence à la campagne pour les nourrissons et enfants du premier âge.

M. Méry. — Je m'associe entièrement aux conclusions présentées par MM. Triboulet et Guinon et au programme si complet que vient d'exposer M. Marfan.

En ce qui me concerne plus particulièrement, c'est-à-dire pour le fonctionnement de l'asile de débiles de Médan, je vous demande la permission d'ajouter quelques mots.

Nous réclamons, pour l'élevage correct des nourrissons, quatre conditions primordiales :

1° L'alimentation convenable ;

2° L'aération ;

3° Le mouvement, parce que le mouvement complète l'aération, d'une part, en permettant une absorption beaucoup plus considérable d'oxygène ; d'autre part parce que le mouvement favorise le développement du système nerveux du jeune enfant (par cinétogénèse).

4° La défense du jeune enfant contre les maladies contagieuses.

J'ai pu réaliser à Médan les trois premières de ces conditions. Et puisque M. Guinon parlait tout à l'heure de ces enfants « qui ne guérissaient pas mais avaient cessé de mourir », incapables de faire dans le milieu hospitalier actuel l'effort nécessaire pour leur guérison complète, je voudrais rappeler l'observation de l'un d'eux, que j'ai déjà rapportée à la Société de Pédiatrie.

Cet enfant, âgé de 14 mois était resté 6 mois à l'hôpital Bretonneau sans augmenter d'un gramme. Il pesait à son arrivée à Médan 4 kilogs environ. Il fit depuis son entrée environ 1 kilog par mois et devint à 20 mois un enfant tout à fait normal, sans aucune action médicamenteuse, sous l'influence des trois conditions hygiéniques, dont deux certainement lui manquaient à l'hôpital, aération et mouvement.

Ce fait a évidemment la valeur d'une expérience de laboratoire.

La quatrième condition est malheureusement encore loin d'être réalisée à la fondation Zola. Depuis ma communication, la rou-

geole y a encore pénétré deux fois. La première fois, on a été obligé de fermer la fondation ; et au moment de la réouverture un nouveau cas s'est produit, heureusement resté isolé. Aussi en remerciant la Société de Pédiatrie du vœu qu'elle va émettre en faveur de la construction à Médan de deux pavillons isolés pour le lazaret et l'infirmerie, je demande qu'elle insiste pour l'installation immédiate dans l'un quelconque des hôpitaux d'enfants d'un service d'observation en boxes individuels, aseptiques, des enfants désignés pour la maison de débiles de Médan.

M. Barbier. — J'ai publié à la Société de Pédiatrie (10 juin 1913) la statistique de quatre années de fonctionnement de la crèche de mon service à l'Hôpital Hérold. Je me propose de reprendre en détails cette statistique, en particulier en ce qui concerne la tuberculose, les broncho-pneumonies, et les affections gastro-intestinales.

Pour aujourd'hui, je désire seulement présenter quelques observations d'ordre général sur l'organisation et le fonctionnement des services de nourrissons dans les hôpitaux parisiens.

Batiments d'hospitalisation. — Je serai très bref sur ce point. Je suis persuadé que toute salle de malades bien aérée, bien ensoleillée, non infectée, peut convenir à l'hospitalisation des nourrissons à une condition, c'est que les malades soient très espacés les uns des autres, lorsque les hôpitaux ne sont pas pourvus de boxes.

On s'est attaché depuis quelques années à des détails architecturaux sur lesquels je n'ai rien à dire, sinon qu'ils n'ont de valeur qu'autant que leur entretien journalier est fait dans des conditions satisfaisantes. Je laisse entendre par là que la partie matérielle de la crèche, le local, dont je ne nie pas l'importance, en a cependant moins, à mes yeux, que la façon dont le service fonctionne dans ce local.

Je considère en effet que la bonne orientation des bâtiments destinés à l'hospitalisation des nourrissons, l'aération et l'insolation parfaites, l'isolement des malades, soit qu'on les sépare par

des cloisons — système des boxes — soit qu'on espace très largement les berceaux — 3 à 4 mètres de distance les uns des autres — toutes ces conditions ne sont pas suffisantes. Il faut avoir en plus un local de plein air, couvert, accessible et utilisable par tous les temps, bien protégé contre les vents froids, dans lequel les enfants puissent être transportés dans la journée, et munis de berceaux dans lesquels ils puissent être couchés ou assis. Ces installations,profitables à tous sans distinction,le sont cependant d'une façon toute spéciale aux hérédo-tuberculeux, qu'ils soient ou non tuberculisés,et j'ai observé que des nourrissons, dont la nutrition restait languissante dans les salles, reprenaient rapidement de l'appétit et du poids dès qu'on les exposait à cette aération permanente.

On ne saurait objecter des difficultés d'organisation et le prix de revient. Lorsqu'on fait cela soi-même et avec les ressources hospitalières, on réalise des établissements qui ne sont pas sans doute somptueux, mais qui répondent entièrement au but poursuivi, et cela est l'essentiel. J'ai utilisé à Hérold des matériaux en bois provenant de la démolition de l'ancien hôpital ; le mur d'enceinte nous a servi de soutien et de fonds, et ce fonds l'éminent artiste M. Amable, a bien voulu contribuer à le décorer. Des toiles représentant des épisodes des contes de Perrault en masquent la nudité et la noirceur. Une dizaine de berceaux y sont installés. Il n'y a pas d'hôpital où on ne puisse en faire autant.

Ces bonnes conditions d'aération permanente constituent le meilleur moyen de prophylaxie contre les infections des voies respiratoires et contre la septicémie qui, ainsi que nous le verrons, constitue à elle seule une des grandes causes de la mortalité des nourrissons dystrophiques soignés à l'hôpital.

Dans le même ordre d'idées, il existe encore une porte d'entrée pour les infections septiques, dont il faut se préoccuper ; on sait en effet avec quelle facilité la peau s'infecte chez ces enfants, et avec quelle gravité ces infections cutanées peuvent évoluer. Après Weill (de Lyon) j'ai montré il y a trois ans le danger des

linges non aseptiques. Les infections de la nuque et du cuir chevelu sont en particulier à redouter, et bien des cas de mort en sont la conséquence. La nécessité d'avoir sur les oreillers des linges stérilisés m'a paru s'imposer ; et en fait, depuis leur emploi, les cas d'infection du cuir chevelu ont à peu près disparu dans mon service. C'est là un desideratum impérieux à formuler dans toutes les crèches.

Mais, ainsi que je le disais en commençant, les locaux ne sont pas tout, ils ne sont même que d'un intérêt secondaire, au point de vue architectural du moins, et en dehors des conditions d'hygiène générale qui doivent présider à leur installation : insolation, aération, isolement ou écartement des malades les uns des autres. Il nous reste à exiger deux conditions fondamentales d'un bon fonctionnement, sans lesquelles tous nos efforts restent stériles, en dehors desquelles nos palais de faïence et de ripolin deviennent les antichambres de la mort.

Ces conditions concernent :

1° Le personnel ;

2° Les moyens d'alimentation des nourrissons ;

Pour s'occuper efficacement d'un service de nourrissons il faut des infirmières de premier choix, c'est-à-dire surtout et avant tout des infirmières zélées, consciencieuses jusqu'à la minutie, d'une propreté impeccable. A ces qualités matérielles sur lesquelles reposent les *soins de toilette et d'entretien* du nourrisson, c'est-à-dire qui comprennent la prophylaxie d'une foule d'affections septiques ou pyogéniques de la peau et des muqueuses, à ces qualités, dis-je, il faut qu'elles ajoutent une véritable *assistance maternelle* vis-à-vis des petits êtres qui ne sont pas seulement des petits corps malades et affaiblis, mais des petites âmes sensibles et impressionnables, demandant non seulement de la douceur dans les mouvements nécessaires à leur entretien physique, mais au moins autant des excitations psychiques de joie, de bonne humeur et d'affection, dont ils sont privés du fait de leur hospitalisation même. L'enfant tout petit ressent, peut-être plus que nous ne pensons, la tristesse et la dépression de l'isolement et de

l'abandon ; j'ai cru remarquer que les plus beaux succès obtenus dans nos salles de nourrissons concernaient des enfants dont on s'occupait davantage, à cause de leur gentillesse physique ou pour tout autre motif. Qui sait si d'autres ne s'étiolent pas pour être privés de cette satisfation, ou pour la voir être réservée habituellement à d'autres qu'à eux.

Mais quel que soit le zèle ou l'abnégation d'une infirmière, on ne peut pas lui demander plus qu'elle ne peut faire. Et nous touchons ici à un des points les plus importants du fonctionnement convenable d'une crèche : *le nombre de nourrissons dont une infirmière peut s'occuper et qu'on doit lui confier*.

A mon avis, et c'est un vice radical de nos crèches, aussi bien la mienne que celle de mes collègues, on confie à une infirmière un *nombre trop grand d'enfants* : de 6 à 8. Il est impossible à une femme de faire le nécessaire dans ces conditions ; de veiller à la propreté, au change de linge, à l'alimentation, etc. Forcément tout est fait sommairement, et de façon à éviter des reproches à l'heure présumée de la visite du chef de service. C'est là la source de bien des accidents et en particulier des complications septiques de la peau. Si l'infirmière avec cela est négligente, et indisciplinée, les accidents arrivent par séries. J'ai été témoin de cette éventualité. Comment, dans ces conditions, exiger au surplus de ces femmes qu'elles parlent aux enfants, qu'elles les agacent pour provoquer un sourire, qu'elles les promènent. Cela est impossible.

Si on tient compte du temps nécessaire pour changer, nettoyer, entretenir, alimenter un nourrisson dans des conditions strictement nécessaires, on se convainct facilement qu'une seule infirmière peut tout au plus s'occuper *effectivement de 4 enfants*. C'est à mon avis l'extrême limite et qui ne devrait pas même être atteinte. C'est parce qu'il n'en est pas ainsi qu'on voit encore au moment des repas, malgré les ordres contraires, les biberons abandonnés dans le lit des enfants, qui s'épuisent en succions inutiles, tandis que plus loin les biberons roulent dans le berceau, inondent de lait les draps et les vêtements, et que les tétines s'infectent.

Nous n'aurions certainement rempli qu'une partie de notre tâche, si nous acceptions, même dans des conditions parfaites d'installation et de personnel, des crèches où les enfants ne trouveraient pas d'autre ressources d'allaitement, que l'allaitement artificiel par le lait de vache. J'ai souvent fait ressortir l'étrangeté de la situation qui nous est faite. On nous amène des enfants qui sont malades, parce que nourris au lait de vache ; et on nous fournit pour les alimenter et pour les guérir, quoi ? uniquement du lait de vache. Les enfants que j'ai pu sauver de l'atrophie, élever, et rendre à leur famille guéris l'ont été précisément parce que j'ai pu leur donner autre chose que du lait de vache. Cette question de l'alimentation est donc fondamentale, je ne crains pas de dire qu'elle prime toutes les autres.

Qu'on me permette alors d'énumérer un certain nombre de moyens propres à assurer, par ce moyen, les crèches contre la mortalité infantile.

1. *La mère.* — Il est bien certain que lorsque la mère nourrit encore partiellement ou complètement, c'est le salut. Il faut que la mère entre avec son enfant. Mais que d'objections !... Ce sont d'autres enfants, c'est le travail, c'est le mari. On peut les résoudre par la persuasion. par l'autorité. Si la mère est seule avec ses enfants on peut placer ceux-ci provisoirement ; je les ai même assez souvent hospitalisés pendant quelque temps, à leur plus grand profit d'ailleurs.

Le travail n'est pas une objection, c'est en argument en faveur de l'hospitalisation de la mère. J'ai donné dans le *Journal de diététique* en 1912, de nombreux exemples où une mère mal nourrie, travaillant à l'usine ou ailleurs, et très médiocre nourrice jusque-là, devient une nourrice parfaite ; avec le repos hospitalier et une nourriture plus substantielle elle peut rentrer chez elle au bout de quelques semaines avec son nourrisson en parfait état, ayant gagné un mois et demi par son séjour et capable de commencer un sevrage un peu plus précoce.

Il y a malheureusement une cause qui compromet la pleine réussite de l'allaitement maternel ainsi rétabli, et souvent sans

aide de lait étranger : c'est que la mère ne reste pas assez longtemps. Pourquoi ? D'abord parce qu'elle a peur de ne pas retrouver du travail ; pour d'autres, c'est parce qu'elles ont quelque part un secours d'allaitement : afin de toucher 10 francs elles perdent le bénéfice de 8 ou 15 journées d'hôpital ! D'autres ne veulent pas se soumettre aux règles d'allaitement et de vie qu'on leur impose. Les conditions d'existence de la mère revenant, dès sa sortie de l'hôpital, ce qu'elles étaient avant l'entrée dans le service, le lait tend à diminuer et on revient au lait de vache. L'enfant de nouveau périclite, heureusement quelques-unes reviennent nous trouver et on peut recommencer la cure (1). Dans tous les cas, comme je le disais plus haut, on n'a pas perdu son temps, l'enfant en a toujours profité et a gagné de l'âge.

Une autre cause qui rend précaire le séjour de ces mères à l'hôpital, c'est ce singulier règlement hospitalier qui interdit formellement de les occuper à quelque travail. Elles ne doivent même pas surveiller et changer leurs enfants. Ce règlement est décevant, il est incompréhensible, et je le trouve immoral. Il est la source d'histoires, de querelles. Inoccupées du matin au soir, ces femmes, qui ne sont d'ailleurs souvent ni bienveillantes, ni éduquées, s'occupent de potins, se disputent avec les infirmières, critiquent le service et ne tardent pas à se rendre impossibles. Il n'est pas téméraire de penser qu'une modification heureuse de ce règlement, permettrait d'obtenir de meilleurs résultats dans le rendement de nos crèches.

Il est enfin une dernière catégorie de mères sur lesquelles je désire attirer l'attention. Ce sont celles qui ont essayé de nourrir, souvent avec succès, qui n'ont pas continué, qui ont mis leurs enfants à la crèche, et qui nous amènent ces derniers avec des accidents dus au biberon. Faisons d'abord remarquer, en le déplorant, la facilité avec laquelle ces femmes ont abandonné l'allaitement. De cela elles ne sont pas tout à fait responsables, elles ont cédé à des conseils. Mais que dire de ceux ou de celles, gar-

(1) Voir thèse de Quinsac, Paris, 1904. Obs. 2.

des, sages-femmes, médecins même, qui les ont donnés, et ne pouvons-nous que déplorer la légèreté avec laquelle on déconseille à une mère de cesser l'allaitement, au profit du biberon ? Si je parle ainsi, c'est que ces femmes sont souvent d'excellentes nourrices, ou plutôt redeviennent d'excellentes nourrices, quand, après un temps plus ou moins long, on recommence l'allaitement. Ce retour de la sécrétion lactée, chez les femmes qui ont cessé l'allaitement, est très intéressant ; il m'a permis de rendre à la santé des nourrissons qui ne supportaient pas le lait de vache. Ces faits ont été consignés dans la thèse d'un de mes élèves, M. le Dr Quinsac. Nous avons ainsi montré des observations où la mère avait pu reprendre l'allaitement après une interruption plus ou moins longue, dont le maximum ne nous a pas paru pouvoir dépasser 3 mois.

On peut donc, en cas de nécessité, demander et obtenir qu'une mère entre avec son enfant pour essayer de faire reparaître la sécrétion lactée. Il faut en général 12 à 15 jours d'essai, au bout desquels, progressivement, la sécrétion lactée devient suffisante pour nourrir complètement l'enfant.

A défaut des mères allaitant leurs enfants, nous devons demander et obtenir *des nourrices*. Il y a des enfants qui, quoi qu'on fasse pour eux, quelque mal qu'on se donne pour les élever, ne peuvent guérir et prosperer qu'avec une nourrice. Ceci s'applique en particulier aux nourrissons au-dessous de 6 mois ; chez les enfants plus âgés on a la ressource des aliments du sevrage. Mais pour ces tout petits que le lait de vache a rendus dyspeptiques, atrophiques, comment les soigner, les guérir sans nourrice ? Les faits répondent à cette question. Notons qu'il ne s'agit pas la plupart du temps de conserver l'existence précaire et incertaine d'un débile ou d'un prématuré. Certes, il y en a dans le nombre, cela est certain. Mais il y a aussi des enfants qui ne sont malades que parce qu'on les a nourris au lait de vache, et pour qui la nourrice représente la santé, le salut. Tout au moins les plus fragiles pourraient bénéficier de ce parfait allaitement.

2. *L'alimentation artificielle.* — Quoi qu'on fasse cependant, il est douteux qu'on arrive à doter d'une nourrice tous les enfants que des mères indifférentes ou impuissantes ont voués au biberon ; il nous faut donc envisager dans nos crèches la question du lait étranger.

Un premier point me paraît indispensable à fixer. Il est impossible, à mon avis, de fixer *à priori* une ration alimentaire quelconque pour les enfants ainsi hospitalisés. Ils nous arrivent tous malades et dyspeptiques, plus ou moins intoxiqués, avec des insuffisances glandulaires digestives variables d'un malade à l'autre, et qu'on ne peut apprécier que par des tâtonnements minutieux et prudents. Ce qu'il importe de leur donner, c'est non pas la quantité de lait correspondant plus ou moins à leur poids, mais la quantité qu'ils peuvent absorber, tolérer, digérer, assimiler, et dont ils sont capables d'éliminer complètement les déchets. Là est le secret de certains succès en apparence inespérés.

Il faut donc que chaque enfant ait une prescription diététique personnelle, souvent variable à quelques jours de distance ; soigneusement inscrite, préparée, et facilement surveillée dans son application.

Dans ce but, il faut une infirmière spéciale, *une infirmière laitière* qui ne fasse que cela, qui recueille les prescriptions, qui prépare les biberons à l'avance et en quantité strictement nécessaire pour les 24 heures, et qui seule ait la clef de la glacière où ces biberons se trouvent en dépôt, afin de les fournir aux infirmières soignantes au moment des tétées.

En dehors de ces biberons ainsi préparés, il ne doit pas y avoir dans le service une goutte de lait à la disposition du personnel. Cette condition est à mon avis fondamentale. Elle assure la régularité et le nombre des tétées aux heures voulues, elle empêche toute velléité de calmer un enfant qui crie ou qui s'agite — et cela pour toute autre cause que le besoin d'aliment — en lui faisant ingérer du lait en dehors de ses tétées régulières ; elle prévient les indigestions et les rechutes de troubles gastro-intestinaux dont la terminaison et la durée sont si souvent aléatoires,

et qui compromettent en quelques heures des améliorations péniblement obtenues jusque-là par un régime sévère. Cela est surtout important pour la nuit, où les veilleuses échappent presque complètement à l'action médicale et à la surveillance. On peut par contre laisser à leur disposition des infusions de graines sucrées ou du bouillon de légumes pour calmer la soif de certains enfants.

Dans mon service, il y a pour chaque enfant un panier en fil de fer qui contient le nombre de biberons nécessaires pour les 24 heures, et préparés avec les coupages prescrits.

La quantité de liquide est déterminée par la quantité de lait que l'enfant prendrait s'il était au sein. Le coupage varie donc selon la dose de lait prescrite, et il se fait ainsi mécaniquement.

Mais il y a des enfants qui ne tolèrent pas le lait de vache ; qui, quelques soins que l'on donne à leur régime, ne poussent pas avec ce lait et dont les troubles dyspeptiques sont entretenus et aggravés par lui. A défaut de nourrices, il faut que le médecin ait à sa disposition un autre lait. Par sa composition chimique, le *lait d'ânesse* me paraît le lait de choix pour ces enfants. Il m'a donné presque toujours des résultats satisfaisants dans les cas guérissables. Je lui attribue un grand nombre des succès obtenus. Il n'a contre lui que son prix de revient assez élevé. Mais, à quelques exceptions près, on peut dire que la durée de son emploi est limitée et permet d'attendre un moment favorable pour essayer un autre mode d'alimentation.

Je voudrais à ce qui précède ajouter encore quelques mots d'une portée plus générale, concernant l'*étiologie* et la *pathogénie* de ces atrophies qui déciment les enfants.

Il est bien certain que le biberon et l'abus du lait de vache peuvent en revendiquer une bonne partie (Voir la thèse de mon ancien interne Blairon, en 1906). Un grand nombre d'observations en effet nous apprennent que beaucoup de ces enfants, dans les premiers temps de la vie, avaient été nourris par leur mère et cela avec plein succès, mais que, soit sous l'influence de mauvais conseils donnés avec une légèreté déplorable, soit par suite de la nécessité de retourner à leur travail, ces mères ont

cessé l'allaitement et ont confié leurs enfants à des crèches où on les nourrissait naturellement au biberon. Quelques-unes croyaient à tort pouvoir continuer à nourrir pendant la nuit, de telle façon que d'une part, elles travaillaient pendant le jour, ne prenaient pas de repos pendant la nuit en s'épuisant à donner le sein 5 à 8 fois par nuit, et que de l'autre, l'enfant, nourri pendant la journée avec des quantités de lait que le plus souvent elles ignorent, recevait encore pendant la nuit des tétées supplémentaires.

Dans l'un et l'autre cas, le résultat est le même : l'enfant a cessé de croître, et c'est dans ces conditions qu'on nous les amène à soigner.

Mais quelle que soit l'importance réelle qu'on doive accorder à ce facteur étiologique, il n'est pas seul en cause. Il y a des enfants qui même dans ces conditions défectueuses ne présentent pas de troubles de la santé et qui semblent se développer dans des conditions normales. C'est qu'il y a un autre facteur dont l'importance me paraît beaucoup plus grande, c'est l'*hérédité*. Les enfants sains, nés de parents sains, sont malheureusement souvent la justification constante des mauvais régimes alimentaires, ils les tolèrent plus ou moins bien. Sans doute on peut observer chez eux des troubles de la digestion et de la nutrition, mais jamais ceux-ci n'acquerront la gravité de ceux que nous observons chez d'autres enfants et l'atrophie n'en est pas la conséquence. Il faut donc reconnaître que dans l'étiologie de ces cas graves, il y a un élément surajouté, qui crée chez certains enfants des prédispositions aux formes graves de la dyspepsie infantile et à l'atrophie. C'est dans les tares et les habitudes des parents qu'il faut en chercher l'origine.

Au premier rang de ces influences héréditaires, il faut placer deux maladies dont la fréquence me paraît augmenter d'année en année ; *la syphilis* et *la tuberculose*.

Une grande partie de nos atrophiques sont des syphilitiques ou des tuberculeux héréditaires avérés. Il y a, de ce fait, une diminution de l'aptitude à digérer et à vivre, contre laquelle nous

sommes jusqu'à un certain point désarmés. J'ai en vue ici des enfants qui ne sont ni des *syphilitiques en évolution apparente*, ni des *tuberculisés*. Chez eux l'anatomie pathologique montre des lésions hépatiques constantes.

A mon avis, il faut y voir la cause immédiate et des troubles dyspeptiques permanents que présentent les enfants de cette catégorie,et de leur intolérance digestive en particulier vis-à-vis du lait de vache,et de leur sensibilité pour les doses élevées de ce lait, la cause, fondamentale en un mot, de leur nutrition défectueuse. C'est chez eux que le biberon fait le plus de victimes ; et l'on conçoit facilement que c'est chez eux que la mortalité soit la plus élevée.

Cependant, par un traitement diététique bien dirigé, en y adjoignant une cure d'air permanente chez les tuberculeux et le traitement mercuriel chez les syphilitiques, on obtient des cas de guérisons inespérées. C'est pour ces enfants qu'il faut un *séjour prolongé à l'hôpital* et *une surveillance constante* du médecin pour les conduire à la guérison. Pendant longtemps leur poids reste stationnaire, avec des oscillations inexplicables, jusqu'au jour où, sans motif apparent, toutes les conditions de vie et d'alimentation restant les mêmes, leur état s'améliore et ils guérissent. *Les rendre trop tôt à leur famille, même avec des indications diététiques précises*, c'est les exposer à des rechutes. Je pourrais en donner des exemples nombreux. Ces enfants ont tout intérêt à demeurer le plus longtemps possible soumis au régime hospitalier qui leur a réussi : car ils sont tous fragiles vis-à-vis la moindre faute de régime.

Après la syphilis et la tuberculose, se rangent l'alcoolisme habituel des parents et les intoxications accidentelles ou professionnelles, qui sont capables, comme on le sait, de provoquer la débilité congénitale.

A ces conditions fondamentales, qui influent sur la procréation, il faut ajouter le surmenage nerveux par l'excitation des villes, l'abus des veilles succédant aux journées de travail, les mauvaises conditions de vie, l'alimentation insuffisante et de mauvaise qua-

lité, la vie dans des locaux malsains, obscurs, encombrés, toutes conditions qui créent chez les parents, et surtout chez les mères, des influences héréditaires fâcheuses pour la santé de l'enfant.

En terminant, je voudrais insister encore sur ces nombreux enfants qui sont privés de l'allaitement maternel parce que les mères travaillent à l'usine et sont absentes toute la journée.

Il n'y a pas, à mon avis, à l'heure actuelle de question plus pressante que celle-ci et qui touche de plus près à la dépopulation.

D'après le rapport de M. le Dr Felhoen au dernier congrès de la protection du premier âge à Bordeaux, il y aurait près de 1 million 700.000 femmes qui seraient employées à l'usine, sans compter d'autres métiers ; et il cite l'opinion de M. Raid (de Stafford) qui estime que la mortalité des enfants dont les mères travaillent est de 43 0/0 plus élevée que celle des enfants dont les mères restent à la maison.

J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, en faisant un rapport à la réunion annuelle de la Société protectrice de l'enfance, de montrer les contradictions de la loi Roussel sur la protection de l'allaitement maternel. J'avais cité, par exemple, certaines régions dans lesquelles les enfants étaient nourris par leur mère, tant que l'industrie de leur pays ne leur fournissait pas de travail ; mais ils affluaient dans les crèches dès que l'industrie devenait florissante. Ainsi, comme je le disais alors, il est interdit à une femme de se placer comme nourrice quand elle nourrit son enfant au sein, mais rien ne l'empêche de cesser l'allaitement pour aller travailler à l'usine. Cette question du travail industriel des femmes mérite qu'on y réfléchisse.

Proposer, comme on le fait à l'heure actuelle, de protéger la mère pendant le neuvième mois de la grossesse et pendant les quatre semaines qui suivent l'accouchement est une mesure tout à fait insuffisante ; elle est dangereuse pour la mère et pour l'enfant si celle-là reprend son travail et continue à allaiter son enfant à la crèche de l'usine.

Il faut ne pas avoir devant les yeux la fatigue physique qui résulte du travail à l'usine, les mauvaises conditions d'hygiène,

les dangers d'intoxication et d'infection qu'elle y court, l'alimentation défectueuse dans les ménages dont la femme est absente jusqu'au soir, pour penser qu'elle puisse, sans danger pour elle et pour l'enfant, continuer son travail et allaiter en même temps son enfant dans des conditions favorables.

L'énorme essor industriel de ces dernières années a eu, au point de vue de la famille ouvrière, des conséquences déplorables (dislocation de la famille, fréquentation des cabarets, abandon du ménage, etc.). Il faudrait exiger de l'industrie qui utilise, à son plus grand profit, le capital-santé d'une partie de la population, surtout en s'adressant à la femme, l'effort nécessaire pour sauvegarder la santé et de celle-ci et de l'enfant.

Il faut que la mère soit protégée dans les derniers mois de la grossesse et dans les six premiers mois qui suivent son accouchement.

Je ne puis m'étendre davantage sur ce point, sinon pour répéter ce que je disais dans mon rapport il y a cinq ans : pour protéger efficacement l'enfant, il faut protéger la mère.

Je crois que toute la puériculture est là.

La Société de Pédiatrie de Paris, après avoir entendu et discuté dans ses séances de mars, avril, mai et juin 1913 le rapport de M. Triboulet relatif aux améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpitaux, en a approuvé à l'unanimité les conclusions, a approuvé également les propositions émises par M. Marfan, par M. Guinon, par M. Méry et par M. Barbier, a décidé d'en poursuivre l'exécution et de réunir dans ce but les travaux en question dans ce numéro spécial de ses *Bulletins*, qui sera adressé aux autorités, aux administrateurs et aux conseils intéressés.



SÉANCE DU 10 JUIN 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — M. Variot. Vomissements incoercibles datant de la naissance chez un nourrisson de neuf mois. Grande hypotrophie. Dilatation de l'estomac constatée par la radiographie. Guérison par l'emploi du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré. — MM. Triboulet, Debré et Goolewski. Syndrome spasmophilique accompagnant le développement d'une hydrocéphalie dans le cours d'une encéphalite aiguë. — MM. Apert et Lemaux. Retard de développement, rachitisme tardif, ostéomalacie, tétanie. — M. H. Barbier. Sclérose pulmonaire tuberculeuse avec dilatation bronchique (présentation du malade). — M. H. Barbier. Deux cas d'anémie grave, splénomégalique et pernicieuse, guéris. — M. H. Barbier. Statistique de la crèche de mon service de nourrissons de l'hôpital Hérold. — M. Lance. Présentation de malades atteints de scoliose traités par la méthode d'Abbott. — M. Albert-Weil. Le traitement des taches de vin (présentation de malades). *Discussion :* M. Hallé. — M. Nathan. Débilité motrice et débilité mentale, parésie du moteur oculaire externe chez un jeune hérédo-syphilitique. — M. Nathan. Rétrécissement mitral chez un hérédo-syphilitique. — MM. Hallé et Masselot. Un cas de maladie de Barlow (présentation de pièces). *Discussion :* M. Netter. — M. Paul Barbarin. Les interventions ostéo-articulaires dans la paralysie infantile. *Discussion :* M. Veau. — MM. Nobécourt et G. Schreiber. Essai sur le lait albumineux. Des dangers de la privation de sucre chez les nourrissons. — MM. Salin et d'Allaines. Méningite à bacilles de Koch et à pseudo-méningocoques. — M. Clemente Ferreira. La tache bleue mongolique dans l'Etat de Sao-Paulo (Brésil).

Vomissements incoercibles datant de la naissance chez un nourrisson de neuf mois. Grande hypotrophie. Dilatation de l'estomac constatée par la radiographie. Guérison par l'emploi du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un nourrisson qui a présenté des vomissements incoercibles pendant neuf mois, d'après le témoignage de la mère, et chez lequel nous avons

constaté une grande dilatation gastrique lors de notre premier examen radiographique ; les vomissements et la dilatation de l'estomac ont cédé très vite à l'emploi méthodique du lait condensé sucré d'abord, puis du lait homogénéisé hypersucré à 10 0/0.

L'enfant B. Georges, âgé de 9 mois, nous fut apporté le 17 mars 1913, à la consultation de la Goutte de lait annexée à l'institut de puériculture, à l'hospice des Enfants-Assistés, par sa mère qui habite St-Denis. Cette femme, désolée de voir son enfant rejeter tout le lait qu'il prenait et ne pas s'accroître, nous déclara avoir consulté déjà *neuf médecins* sans résultats, tant à Paris que dans la banlieue ; elle avait conduit son nourrisson à Lariboisière, mais inutilement.

Elle nous dit qu'elle avait élevé antérieurement au sein deux autres enfants, mais que celui-ci, dès sa naissance, avait vomi son lait à chaque tétée et que pour cette raison elle avait dû le mettre au biberon.

Au premier examen, ce nourrisson présente les signes et le tableau complet de la grande hypoalimentation.

Il est très hypotrophique.

Son poids le 17 mars 1913, à 9 mois (il était né le 16 mai 1912), était de 4 kil. 450 et la taille de 61 cent. 5. Le poids et la taille moyens d'un nourrisson de cet âge sont respectivement de 8 kil. 500 et de 68 centimètres. Il lui manquait donc près de la moitié du poids normal qu'il aurait dû avoir. Son visage était pâle et la peau plissée, il avait constamment les doigts et les mains fourrés dans la bouche ; il avalait les biberons avec avidité et les rejetait presque tout de suite après, souillant constamment ses vêtements et son berceau ; il n'avait pas de diarrhée, plutôt un peu constipé. Les membres étaient très grêles, le ventre mou, un peu volumineux. La mère avait essayé avec un égal insuccès plusieurs espèces de lait et de mixtures lactées.

Nous prenons l'enfant à la crèche Pasteur et nous lui faisons donner, dans les 24 heures, huit rations de lait condensé sucré de la marque Gallia (trois cuillerées à café pour 90 gr. d'eau bouillie), six rations le jour et deux la nuit. Les vomissements cessent brusquement, le poids s'accroît de 110 grammes en 24 heures. Le 19 *mars*

l'enfant a encore augmenté de 100 gr. A ce moment nous pratiquons l'examen radioscopique au laboratoire de l'hospice avec le Dr Barret et nous constatons que la transparence thoracique est normale, qu'il n'existe pas d'adénopathie trachéo-bronchique, ni de foyer pulmonaire opaque ; nous en concluons que nous ne sommes pas en présence d'une hypotrophie liée à l'évolution d'un processus tuberculeux.

Mais nous remarquons par contre que l'estomac, qui contient une assez grande quantité d'air, est très dilaté ; à notre premier examen, il s'étend d'un côté à l'autre de l'abdomen ; en inclinant l'enfant, il est facile de voir le liquide osciller depuis la grosse tubérosité jusque sous le bord du foie à droite. D'ailleurs une radio-photographie a été faite ; elle montre nettement la dilatation de l'estomac dont le contour est tracé en noir par le bismuth ingéré avec le lait ; elle accuse de plus un degré très avancé d'aérocolie ; le colon distendu par les gaz est indiqué par de larges zones claires. Pour le rappeler en passant, cette aérocolie fonction d'acrophagie est habituelle dans l'hypoalimentation, ainsi que nous l'avons établi par des recheiches antérieures (1).

Le 20 *mars*, nous rendons l'enfant à sa mère en lui fixant les mêmes rations de lait condensé sucré en 24 heures. Pendant trois jours l'accroissement pondéral de l'enfant est satisfaisant ; la mère est stupéfaite de voir les vomissements brusquement arrêtés, et elle nous dit que son enfant ne crie plus, qu'il dort la nuit.

Peu après, la mère nous rapporte l'enfant qui avait recommencé de vomir comme auparavant et qui avait cessé de s'accroître ; elle prétend qu'elle a continué de donner un lait condensé à la dosè que nous avions fixée, mais en l'interrogeant nous apprenons qu'elle avait manqué de lait condensé sucré Gallia, qu'elle recevait gratuitement à notre Goutte de lait, et qu'elle avait acheté un autre lait condensé suisse, mais *non sucré*. Ce retour des vomissements avec le lait condensé non sucré a été observé par nous chez plusieurs autres nourrissons, lors de nos premières observations présentées à la Société de Pédiatrie (2).

(1) Voir *Bulletin de la Société des hôpitaux*, février 1911 : Ectasie abdominale des nourrissons, par Variot, Barret et Lavialle.

(2) Voir les observations sur la valeur antiémétique du lait condensé sucré chez les nourrissons, par MM. Variot, Lavialle et Rousselot.

Les vomissements persistèrent encore un jour lorsqu'on redonna le lait condensé sucré, mais nous apprimes que la mère, pour ne pas charger l'estomac de son enfant, ne donnait que deux cuillerées à café de lait condensé au lieu de trois : dès qu'on revint à la ration prescrite de trois cuillerées à café pour 90 grammes d'eau bouillie, les vomissements cessèrent pour ne plus reparaître.

Le 5 *avril* un nouvel examen radioscopique montre que l'estomac s'est déjà beaucoup rétracté.

Le 1er *mai*, on substitue au lait condensé du lait homogénéisé Lepelletier hypersucré à chaud à 10 0/0 ; ce lait est aussi bien toléré et utilisé que le lait condensé : l'enfant ne rejette plus de lait, mais assez souvent après la tétée un peu de mucus transparent semblant venir de l'estomac s'écoule par la bouche.

Le 21 *mai*, l'état est des plus satisfaisants ; la pâleur du visage et l'amaigrissement ont fait place à un teint presque normal et à un embonpoint relatif. Depuis lors jusqu'au 10 juillet l'accroissement a été progressif.

Tableau des poids et tailles de l'enfant
du 7 mars au 15 juin 1913.

17 mars 1913......	4.450	8.500	61-5	68
18 —	4.450			
19 —	4.560	ENTRÉ AU P. PASTEUR		
20 —	4.660			
27 —	4.700		62	
31 —	4 900			.
5 avril 1913... ..	5.100		62	
10 —	5.000		62-5	
12 —	5.400			
17 —	5.650	8.750	63	69
24 —	6.000		64-5	
1er mai 1913.....	6.100		65	
8 —	6.500		65	
15 —	6.800		65	
21 —	6.900		66	
29 —	7.200		67	
5 juin 1913......	7.300		67-5	

Il m'a semblé intéressant de présenter ce cas de grande hypotrophie à la Société de Pédiatrie :

1° Parce que la dilatation de l'estomac que j'ai signalée à la Société des hôpitaux au cours de l'hypoalimentation était manifeste.

2° Parce qu'il est un bel exemple des effets très favorables du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré dans certaines dyspepsies infantiles avec vomissements très rebelles.

L'hypersucrage du lait constitue une nouvelle modification du lait pour les nourrissons qui mérite d'être étudiée de près et dont il faut fixer maintenant les indications et les contre-indications.

C'est ce que nous nous proposons de faire ultérieurement.

Syndrome spasmophilique accompagnant le développement d'une hydrocéphalie, dans le décours d'une encéphalite aiguë,

par MM. Triboulet, R. Debré et Godlewski.

L'observation que nous vous rapportons nous paraît constituer un document clinique intéressant susceptible d'éclairer la nature du syndrome spasmophilique.

Observation (prise par Mlle Moulard, externe du service). — *Antécédents du côté paternel.* — Le père de l'enfant Sch... est très bien portant; il n'a jamais eu de maladies graves, il n'a pas d'antécédents tuberculeux, syphilitiques ni paludéens, enfin il n'est pas éthylique.

Antécédents du côté maternel. — La mère de notre petit malade est actuellement très bien portante; elle n'a jamais été gravement malade; elle n'est pas bacillaire et le Wassermann chez elle a été négatif.

Mariée il y a 4 ans, c'est-à-dire en 1909, elle n'a eu qu'un seul enfant, celui dont nous rapportons l'observation, elle n'a jamais fait de fausse couche. Au cours de sa grossesse, la mère de l'enfant Sch... a présenté, au quatrième mois, des métrorrhagies abondantes qui ont duré environ 10 jours; pendant la fin de la grossesse, elle a été très bien portante et n'a présenté aucun trouble nouveau.

Antécédents personnels. — L'enfant Sch... Charles est né le 1er septembre 1912 ; il est né à terme, l'accouchement a été normal, l'enfant pesait 9 livres.

Jusqu'à l'âge de 6 semaines, l'enfant fut très bien portant, il se développait très bien, augmentant régulièrement de poids et ne présenta *jamais* jusqu'à cette époque le moindre trouble ; il n'eut jamais de convulsions, aucun trouble respiratoire, l'état général était excellent.

Vers le 10 *octobre* 1912, alors que l'enfant avait 6 semaines, brusquement, sans cause apparente, sans aucun phénomène prodromique, l'enfant Sch... fut pris de convulsions : au cours de la crise, le petit malade rejette la tête en arrière, la face est cyanosée, les membres fortement contracturés se retournent, la respiration est suspendue ; ces phénomènes durent quelques secondes, puis les contractures cessent et le petit malade reprend sa position normale. Ces accidents se reproduisent environ toutes les heures ; on traita l'enfant par des bains. Pendant la nuit suivante, il n'eut que 3 crises convulsives ; on lui administra une purgation et on lui fit des applications de compresses froides sur la tête.

Le lendemain, comme les crises convulsives n'avaient pas cessé, on fit appeler un nouveau médecin, qui au cours d'un examen attentif ne constata rien, en dehors des convulsions ; il n'y avait alors aucun signe méningé, pas de raideur de la nuque ; il ordonna des bains.

Pendant 2 jours, les crises *disparurent complètement*, l'enfant ne présenta aucun phénomène convulsif. Mais après cette courte période d'accalmie, les convulsions reparaissent et le 26 *octobre* l'enfant entre à la crèche de l'hôpital Trousseau.

A ce moment, les crises sont subintrantes ; la température est à 37°, l'enfant ne présente aucun autre trouble fonctionnel. A l'examen, on ne trouve absolument rien sur le corps du petit malade. Il n'y a pas de phénomènes méningés, pas de troubles du pouls, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Mais l'enfant présente une déviation constante et déjà assez marquée du regard vers la droite. Il n'y a aucun signe de tétanie, pas de signe de Chwosteck, pas de signe de Trousseau.

L'examen des différents appareils ne révèle rien d'anormal, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 28, la température le matin est à 38° ; on constate une légère raideur de la nuque, on songe alors à une méningite et on pratique la ponction lombaire ; celle-ci montre un liquide clair très hypertendu, et l'examen du culot après centrifugation ne montre aucun élément cellulaire, et pas de microbes.

Le 28, la température du soir est à 38°2, l'état de l'enfant paraît s'aggraver. On fait une réaction de Wassermann et, en attendant le résultat, on ordonne des frictions mercurielles. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée et donne les mêmes résultats négatifs que la première.

Le 30, la température est tombée à 38°, on administre à l'enfant du chlorure de calcium.

Le 31, la température est à 37°6, l'enfant présente sur le corps un érythème médicamenteux, et le résultat du Wassermann étant négatif, on cesse les frictions mercurielles. Les convulsions diminuent rapidement, puis disparaissent complètement.

Le 1er *novembre*, l'enfant sort de l'hôpital, l'état général est très bon, la température est redevenue normale, les crises convulsives ont *complètement disparu*. L'enfant ne présente ni troubles moteurs, ni troubles respiratoires et on porte alors un pronostic favorable.

Cependant, rentré chez lui, le petit malade présente à nouveau trois ou quatre crises dans la journée. À partir du 3 novembre, les crises cessent définitivement pour ne plus jamais reparaître pendant deux mois, c'est-à-dire jusqu'en janvier 1913.

Pendant ces 2 mois, l'état général est excellent: l'enfant se développe normalement, la tête n'est pas augmentée de volume, rien ne paraît subsister des troubles antérieurs, si ce n'est une déviation assez marquée du regard vers la droite.

En *février* 1913, de nouvelles convulsions peu fréquentes reparaissent : l'enfant a de l'insomnie ; il y a quelques troubles oculaires, un strabisme inconstant, enfin la tête augmente un peu de volume.

Une parésie du bras gauche apparaît, le bras est mou, flasque, le bras droit au contraire est agité avec violence, presque de façon convulsive. On fait alors un examen électrique qui ne révèle *rien d'anormal*. Il y a un peu de nystagmus.

Les réflexes sont normaux.

Au bout de 3 *semaines*, les troubles moteurs du bras gauche disparaissent complètement.

Au mois de *mars* 1913, les crises convulsives s'espacent, l'enfant n'en présente que : 1 ou 2 tous les 15 jours au moins. Mais de nouveaux phénomènes apparaissent. L'enfant présente en effet, 10 à 15 fois par jour du spasme de la glotte.

Brusquement, la respiration se ralentit, puis devient bruyante, il y a un cornage inspiratoire très violent, l'enfant rejette la tête en arrière, devient cyanique ; la coloration violette du pourtour des lèvres contrastant fortement avec la pâleur du visage.

Ces phénomènes apparaissent 10,15 fois par jour à l'occasion du moindre effort, du moindre mouvement, surtout au moment des tétées.

A l'examen électrique, on constate alors pour la première fois du signe de Chwosteck très net et bilatéral.

L'examen électrique des membres supérieurs fait par M. Weill montre de l'hyperexcitabilité manifeste à droite et à gauche : le signe d'Erb est très net.

La tête augmente de volume.

Le 28 février elle mesurait		(Circonférence fronto-occipitale).	0	45
Le 5 mars	—	. . . .	0	46
Le 16 mars	—	. . . .	0	47

La fontanelle est très distendue.

Les crises de spasme de la glotte continuent, fréquemment répétées, jusqu'au début du mois d'avril, puis, à partir de cette époque, elles deviennent moins fréquentes et moins violentes.

Ce qui frappe surtout quand on examine le petit malade à ce moment, c'est le développement intellectuel inférieur à son âge ; l'enfant ne joue pas, ne fait pas attention à ce qui se passe autour de lui, cependant il reconnaît sa mère.

Le 9 *mai*, l'enfant est examiné à nouveau.

Les crises de spasme glottique sont moins fréquentes, l'enfant n'en présente plus que 4 ou 5 par jour, elles sont moins violentes ; il n'y a plus de connalsions.

L'enfant, à ce moment, est bien développé, mais ne présente encore aucune dent. Il n'y a pas de rachitisme, le squelette est normal ; la fontanelle est large et distendue, il y a persistance de l'espace interfrontal. La fontanelle postérieure est soudée. Au niveau du temporal, il existe une circulation veineuse collatérale très marquée.

Quant aux troubles oculaires, ils persistent toujours : l'enfant fixe mal son regard, celui-ci étant toujours dévié vers la droite ; il prend les objets sans les regarder. Cependant, l'œil peut se diriger dans toutes les directions.

Il n'y a enfin aucun trouble moteur, les réflexes sont normaux, et à ce moment le signe de Chwosteck n'existe plus.

30. — L'enfant est revu le 30 mai, les crises de spasme glottique sont devenues plus fréquentes, à nouveau. Le signe de Chwosteck est très net.

L'examen électrique pratiqué par M. Albert-Weil nous fournit les renseignements suivants. Les muscles ont une hyperexcitabilité galvanique très manifeste. La secousse d'ouverture au pôle positif est plus grande que la secousse de fermeture : Elle est obtenue à 2 milliamp. 1/2. La secousse d'ouverture au pôle négatif est obtenue avec une intensité supérieure à 5 milliampères.

10 *juin*. — L'enfant est revu. L'état général est bon. L'intelligence semble s'éveiller un peu. Les spasmes laryngés, fréquents à la fin du mois de mai, sont devenus moins fréquents. Les crises de larmes, de cris, sont également moins fréquentes. Les troubles oculaires persistent, atténués, il y a un peu de nystagmus en position latérale du globe oculaire. La déviation du regard est moins marquée. Le signe de Chwosteck bilatéral est d'une netteté extrême. Il n'y a toujours pas de signe de Trousseau. Le système nerveux de l'enfant est examiné complètement : nous ne constatons rien de spécial. Le tour de tête est toujours de 46-47 millimètres. Les réactions électriques sont beaucoup moins anormales. La secousse d'ouverture qui était obtenue le 30 mai avec 2 milliamp. 1/2 n'est obtenue qu'avec 4 milliamp. 1/2. Le signe d'Erb est négatif.

En résumé, un enfant de six semaines, premier-né, bien

portant jusque-là, né de parents sains (ni tuberculose, ni éthylisme, ni syphilis), entre à l'hôpital Trousseau, présentant des *crises convulsives subintrantes*. L'examen des différents appareils est négatif : il n'y a aucun signe de réaction méningée, la ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal. L'enfant a une température légèrement supérieure à la normale. A ce moment il n'y a pas de signe de spasmophilie. Comme nous ne trouvons aucune cause nette à ces accidents convulsifs d'une extrême intensité, nous pratiquons, en attendant les résultats de la réaction de Wassermann, des frictions mercurielles.

Les phénomènes convulsifs qui nous avaient fait tout d'abord porter un pronostic très réservé cessent bientôt complètement. La réaction de Wassermann pratiquée avec le sang de la mère et de l'enfant ayant été négative, nos investigations cliniques ayant également contribué *à écarter le diagnostic de syphilis héréditaire*, le traitement mercuriel est abandonné. *Pendant deux mois, l'enfant est dans un état de santé parfaite.* Puis au bout de ce temps (dans le courant du mois de février dernier) les *convulsions reprennent*, et nous constatons à ce moment un *nystagmus horizontal bilatéral et une monoplégie flasque du membre supérieur gauche.* L'enfant n'a pas de fièvre. Les convulsions généralisées cessent bientôt et au bout de trois semaines les troubles moteurs ont disparu à leur tour.

Nous assistons alors (dans le courant du mois de mars) au développement d'une *hydrocéphalie* et à l'apparition, pour la première fois, de *trois signes de spasmophilie* : le signe de Chwostek-Weiss ou hyperexcitabilité du facial, le signe d'Erb ou hyperexcitabilité électrique des muscles, et enfin les spasmes de la glotte. Depuis ce moment ces signes caractéristiques du syndrome spasmophilique ont persisté avec des alternatives de diminution et d'augmentation dans leur intensité ; en même temps nous pouvions constater le médiocre développement de l'intelligence de ce nourrisson

Il ne nous paraît pas douteux que l'enfant dont nous vous

relatons l'histoire a été atteint d'une *encéphalite aiguë* : les convulsions généralisées suivies de l'installation d'une hydrocéphalie avec médiocre développement intellectuel, nystagmus et déviation conjuguée des yeux en sont les signes évidents. Cette encéphalite aiguë a évolué en deux « poussées ». On peut supposer qu'au cours du premier épisode morbide, l'encéphale fut assez légèrement atteint, car l'enfant présenta seulement des convulsions passagères et que la rechute survenue deux mois plus tard fut plus grave, puisque l'enfant eut non seulement des convulsions, mais encore une paralysie brachiale, transitoire il est vrai, des troubles oculaires persistants et surtout parce que cette rechute fut suivie du développement rapide d'une hydrocéphalie.

La cause de cette encéphalite reste obscure comme il est de règle dans les cas de ce genre, sur lesquels M. Comby a ici même maintes fois attiré l'attention. L'existence de la syphilis héréditaire ne saurait être acceptée. S'agit-il, comme M. Netter en a, pour certains cas, émis l'hypothèse séduisante, d'un processus morbide dû à un virus filtrant identique à celui de la poliomyélite ou voisin de lui ?

Le fait vraiment particulier qui nous a frappé en étudiant cet enfant est le suivant : dans le décours de cette encéphalite aiguë, pendant que s'intallait l'hydrocéphalie qui en est la conséquence, l'enfant a présenté, et présente encore, des signes de spasmophilie particulièrement marqués ; l'excitation électrique anormale de ses muscles et de ses nerfs, l'hyperexcitation mécanique de son nerf facial, les crises de spasmes glottiques en constituent la triade symptomatique caractéristique.

Or on sait quelle faveur a trouvé auprès des médecins la pathogénie parathyroïdienne du syndrome spasmophilique et tétanique. Basée sur des arguments expérimentaux d'une grande valeur, cette hypothèse pathogénique n'a pas encore fourni des arguments cliniques très convaincants. S'il est bien démontré que chez l'homme comme chez l'animal, l'ablation des parathyroïdes provoque un syndrome de tétanie, il n'est pas absolument acquis qu'il y ait un lien indubitable entre le syndrome spasmo-

philique, considéré comme une ébauche de la tétanie, et des lésions ou un vice constitutionnel des glandules parathyroïdiennes (quelle que soit par ailleurs la façon dont cette action glandulaire s'exerce sur la nutrition ou sur le système nerveux).

On sait combien est fréquente, chez les enfants atteints de maladies les plus diverses, la constatation d'une hyperexcitabilité mécanique du facial. Le fait a été notamment constaté au cours de la méningite cérébro-spinale et a pu donner lieu à de fâcheuses erreurs de diagnostic (Babonneix et Tixier, R. Debré). Mais, dans le cas présent, ce n'est pas le signe de Chwosteck que nous avons observé à l'état isolé, mais bien dans toute sa netteté un syndrome spasmophilique complet. Or, ce syndrome s'est développé en même temps qu'une hydrocéphalie, conséquence d'une encéphalite aiguë. Les spasmes glottiques ont succédé à des convulsions généralisées qui étaient, à n'en pas douter, d'origine cérébrale. Le lien clinique entre le syndrome spasmophilique et les phénomènes d'origine cérébrale observés chez notre petit malade n'est pas discutable. En présence de troubles nerveux apparus dans un même complexus clinique : convulsions généralisées, spasmes glottiques, paralysie flasque du membre supérieur, arriération intellectuelle, nystagmus, hyperexcitabilité des nerfs et des muscles, il est véritablement impossible, pour donner raison à certaines idées pathogéniques, de séparer ces phénomènes morbides, si voisins les uns des autres, en deux catégories, de rattacher les uns à des lésions encéphaliques, non douteuses et dont l'hydrocéphalie est la manifestation évidente, et les autres à des lésions parathyroïdiennes, tout à fait indépendantes des lésions cérébrales.

Aussi, notre observation nous apparaît-elle comme ayant la valeur d'un argument clinique important en faveur de l'origine, non pas glandulaire, mais nerveuse, de certains syndromes spasmophiliques.

Retard de développement ; rachitisme tardif ; ostéomalacie ; tétanie,

par MM. Apert et Lemaux.

M. Apert. — Je saisis l'occasion de la communication de mon ami Triboulet pour vous faire part, au nom de mon interne M. Lemaux et au mien, d'une observation inverse de la sienne. Il s'agit d'une fillette atteinte de tétanie intermittente, et qui n'a aucun symptôme cérébral, mais, au contraire, un certain nombre de troubles qui semblent bien indiquer un déséquilibre des glandes à sécrétion interne, et en particulier du système thyroïdien : retard considérable de développement ; puberté tardive, mais encore trop précoce relativement au développement corporel ; rachitisme tardif avec ostéomalacie. En publiant cette observation, je ne prétends aucunement nier la possibilité d'une tétanie uniquement conditionnée par des lésions cérébrales ; le cas publié par M. Triboulet est démonstratif à ce point de vue ; mais l'observation suivante me paraît montrer qu'il est des cas où les altérations glandulaires jouent un rôle prépondérant.

Observation. — *Antécédents héréditaires.* — *Père* bien portant ; *mère* robuste morte de suites de couches.

Antécédents collatéraux. — Ils ont eu cinq enfants :

1° Une fille, plus âgée de 6 ans que la malade, bien développée, bien portante, mariée et mère d'une belle petite fille.

2° Une seconde fille, plus âgée de 4 ans que la malade, bien constituée, bien portante.

3° Notre malade.

4° Une quatrième fille, morte en bas âge.

5° Enfin un garçon, plus jeune de 4 ans que notre malade, bien portant et bien constitué.

Antécédents personnels. — Née à terme, elle pesait 6 à 7 livres à sa naissance et était bien constituée. Elle a marché, parlé, eu ses dents en temps normal. Elle avait 4 ans quand sa mère est morte. Le père

l'a gardée avec lui jusqu'à l'âge de 7 ans. Elle se serait développée tout à fait normalement jusqu'à cet âge.

A 7 ans, l'enfant a été placée dans un orphelinat, situé dans un quartier populeux du vieux Paris, dans de vieux bâtiments, peu aérés, peu éclairés.

De 7 ans à 13 ans, elle a séjourné dans cette école sans jamais en sortir. Les récréations se prenaient dans un petit jardin. La nourriture était insuffisante. A cette école elle a appris à lire, à écrire et à faire les opérations simples d'arithmétique. Sa santé a commencé dès lors à s'altérer. A 10 ans, elle était la plus petite de sa classe, bien que cette classe comptât une majorité d'enfants plus jeunes qu'elle d'un ou deux ans. C'est à cet âge qu'elle a commencé à se nouer. Le père et les grandes sœurs affirment qu'auparavant elle n'avait ni courbures des os, ni gonflement des épiphyses.

Les premiers symptômes ont été des *douleurs dans les genoux*, sourdes, contusives, exaspérées par la marche, la station debout, la position agenouillée, et disparaissant par le repos.

Les *genoux* ont grossi et se sont déviés ; les *poignets* ont grossi et ont pris la forme qu'ils ont actuellement, mais ils n'ont jamais été douloureux. La *déviation des genoux* a été en augmentant. La fillette marchait difficilement, se prenait les pieds l'un dans l'autre, manquait constamment de tomber. En même temps l'état général déclinait, les digestions étaient difficiles, il y avait parfois des vomissements et de la diarrhée.

En 1908, la malade ayant 13 ans fut menée à l'hôpital des Enfants-Malades. La déviation des genoux était telle que M. Broca jugea utile de pratiquer sur l'extrémité inférieure de chaque fémur une *ostéotomie cunéiforme*. Après une immobilisation de 40 jours dans un plâtre, la petite malade fut envoyée à Berck où elle resta pendant un an.

Au mois d'*octobre* 1910, âgée de 15 ans, elle fut prise de nouveau de *douleurs dans les genoux*, la marche était difficile ; elle vint nous consulter à l'hôpital Andral.

Examen a l'entrée. — Nous sommes immédiatement frappés par l'*apparence d'enfant* de la malade. Elle a 15 ans, mais à tout point de vue, tant par sa taille que par sa gracilité, par son poids, par sa phy-

sionomie, par sa mentalité, elle a l'*aspect d'une enfant de huit ans*. Si on croit ce que disent le père et les grandes sœurs, qu'elle était à 7 ans comme les autres enfants, elle n'aurait pour ainsi dire pas changé depuis lors. Par la photographie que je vous présente, vous pouvez juger qu'elle avait alors l'aspect *infantile*. Pas trace de pilosité pubienne, ni axillaire, tronc complètement cylindrique. Toutefois, léger développement mammaire autour des mamelons.

Les proportions des différents segments du corps sont celles de la seconde enfance : membres relativement longs, tronc mince. Les anomalies portent sur les épiphyses qui sont volumineuses surtout aux poignets, très gros, aux tibio-tarsiennes et aux deux genoux. A la face interne des cuisses on voit la trace des deux ostéotomies. Le quart inférieur de la cuisse fait un angle obtus avec les trois quarts supérieurs.

La radiographie des genoux et des mains montrait les cartilages diaphyso-épiphysaires épaissis, surtout au poignet où ils mesurent 6 millimètres de hauteur et où leur limite supérieure est floue, crénelée, irrégulière. Aucune trace de début de soudure de ces cartilages. On devine à peine les traces des anciennes ostéotomies à une zone un peu plus sombre.

Rien de particulier à l'examen viscéral. Léger louche d'albumine dans les urines. Il en a toujours été ainsi tout le temps que nous avons suivi la malade, mais jamais la quantité d'albumine n'a dépassé quelques centigrammes.

La malade séjourna dans le service sept mois pendant lesquels elle fut soumise à un traitement thyroïdien. Sous l'influence du traitement, la taille, la corpulence, le poids augmentèrent, mais malheureusement les progrès au point de vue sexuel furent relativement plus grands ; je dis malheureusement, car j'aurais voulu que la taille se développât auparavant ; quoi qu'il en soit, cette seconde photographie faite en février 1911 vous montre la transformation : les seins sont bien visibles, les grandes lèvres sont garnies de duvet, la taille s'est amincie, le bassin s'est élargi, la physionomie n'a plus l'expression enfantine, mais est bien féminine. A la sortie de la malade en mai 1911, la transformation s'était complétée ; la taille atteignait 1 m. 25 et le poids 24 kil. 700.

Second séjour. — En janvier 1912, la fillette entre de nouveau pour des douleurs dans les reins et dans les genoux qui cessent quand elle est au lit, et qui reviennent dès qu'elle est debout, au point de l'empêcher totalement de se lever. Taille : 1 m. 25. Poids : 22 kil. 500. La malade a donc maigri.

On note en outre qu'elle présente une contracture des mains, comme dans la *tétanie* ; la main est fermée à demi, les doigts rapprochés les uns des autres et en extension, le pouce étendu en avant des autres doigts. La malade raconte que ces contractures la prennent plusieurs fois par jour depuis plusieurs mois, à certains jours, surtout quand elle s'est fatiguée par des tentatives de marche ; elles subsistent plusieurs heures avec alternatives d'exacerbation et d'accalmies ; parfois les jambes participent, les pieds se mettent en équinisme, les petits orteils se fléchissent et le gros s'étend : la face n'est pas atteinte.

Dans les premiers jours de séjour à l'hôpital, les doigts restaient raides, même dans l'intervalle des crises. Après plusieurs jours de repos et de traitement thyroïdien, les crises ont disparu. Jamais on n'a pu provoquer le *signe de Trousseau*, ni celui de *Chvostek*.

L'*examen électrique* a été pratiqué à ce moment seulement. Voici la note qui nous a été remise par M. Huet :

« *Courant faradique*.— *Hyperexcitabilité* considérable pour le membre supérieur, plus marquée pour certains muscles à droite.

Deltoïde, contraction à 13 droite et gauche. (*Normale* = 11).

Point d'Elb à 13 «

Biceps à 13 1/2 «

Fléchisseur commun à 14 1/2 à droite, 12 1/2 à gauche.

Extenseur commun à 11, droite et gauche.

Les muscles de la main se contractent normalement à 11.

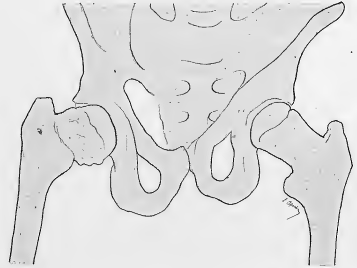
Les contractions ne sont pas modifiées au point de vue de la formule. On retrouve la même hyperexcitabilité au *courant continu*. »

En somme tétanie, et formule électrique correspondante.

Depuis lors la malade a fait plusieurs séjours dans le service, pendant lesquels nous lui administrions, non seulement le traitement thyroïdien mais aussi (afin d'obtenir une croissance en hauteur et en corpulence plutôt qu'un progrès de la puberté) de la poudre d'hypophyse et de la poudre de surrénale. Poids : 24 kilogr. 300.

En septembre 1912, la malade revient, ayant notablement maigri, 21 kil. 480, toussant ; elle présente des crépitations au sommet droit ; pas d'expectoration. Sous l'influence du repos et du cacodylate de soude, elle reprend rapidement du poids, 24 kil. 300.

Son *dernier séjour* à l'hôpital, de février dernier jusqu'à ce jour, est marqué, outre la persistance de la *tétanie*, par plusieurs phénomènes importants : d'abord un *ramollissement ostéomalacique* du col du fémur gauche et du bassin, avec douleurs dans les hanches, raccourcissement du membre inférieur gauche (3 centimètres) et impossibilité de la marche. Quand la malade nous est revenue dans cet état, nous avons pensé à première vue à un début de coxalgie ; mais il n'y a ni douleur provoquée, ni contracture et la radiographie (voir calque ci-joint)



Déformation ostéomalacique du col du fémur et du bassin chez une fillette retardataire atteinte de rachitisme tardif, de tétanie et de crises épileptiformes.

montre qu'il s'agit bien d'affaissement du col du fémur ramolli, et de déformation du bassin, combinaison de la déformation en cœur du bassin ostéomalacique et de la déformation oblique ovalaire des lésions unilatérales de la hanche.

En outre, le 27 mars, les *règles* apparurent pour la première fois ;

les seins sont maintenant ceux d'une fillette pubère, le pubis est bien garni.

Enfin le 24 avril, c'est-à-dire au moment du retour supposé des règles, *crise à apparence comitiale,* à laquelle j'assiste ; convulsions toniques, puis cloniques, perte des urines, stertor.

Cette crise ne s'est pas renouvelée. Les règles n'ont pas réapparu les mois suivants.

Un traitement adrénalinique a semblé provoquer une exacerbation de la tétanie et a été cessé.

En somme, état spasmophilique (tétanie et épilepsie), chez une fillette très retardée dans son développement, atteinte de rachitisme tardif et d'ostéomalacie.

A part la crise épileptique unique, qui a été une manifestation tardive, aucun symptôme cérébral n'a été noté. Au contraire, tous les troubles présentés par la malade, et surtout le retard si marqué de la croissance, le rachitisme tardif, l'ostéomalacie indiquent des altérations des glandes endocriniennes. On peut penser que le système thyroïdien est particulièrement en cause, et que la tétanie est, dans ce cas, sous la dépendance de lésions parathyroïdiennes.

Sclérose pulmonaire tuberculeuse avec dilatation bronchique

(*Présentation de malade*)

par M. H. Barbier.

Cette enfant, âgée de 8 ans aujourd'hui, a déjà été présentée à la Société de la tuberculose en 1908. C'était alors une enfant faible, très au-dessous de son poids, ne marchant pas. Elle avait à cette époque 2 ans 1/2 et pesait 8 kil 400. On me l'avait conduite parce que depuis l'âge de 6 mois, elle ne cesse de tousser, et que ces bronchites à répétition s'accompagnaient d'une expectoration mucopurulente abondante Quand nous l'avons examinée à ce moment, nous avons constaté en arrière des deux côtés des signes cavitaires avec râles humides, bruit de friture, dans le tiers inférieur des deux poumons à peu près. Ce qui

faisait l'intérêt de cette observation c'est que, si l'examen des crachats fait à plusieurs reprises n'avait pas révélé de bacilles de Koch, en revanche l'inoculation à un cobaye faite par mon interne d'alors, M. G. Laroche, avait été nettement positive.

Cette malade est restée dans mon service depuis cette époque, suivant strictement la cure à laquelle sont soumises les jeunes tuberculeuses qui y sont hospitalisées. Aujourd'hui c'est une enfant bien développée, ayant le poids des enfants de son âge, mais elle continue à présenter aux deux bases du poumon les signes cavitaires qu'on lui avait reconnus en 1908. La seule particularité qu'elle a présentée pendant son long séjour dans mon service est la suivante. De temps en temps elle a un accès de fièvre violent qui dure de deux à plusieurs jours, elle infecte alors ses bronches dilatées et expectore une quantité très considérable de crachats mucopurulents. Au bout d'un temps plus ou moins long, cette expectoration se tarit et elle n'offre plus rien de particulier jusqu'au jour où se produit une nouvelle crise. Pendant ces périodes de suppuration, il arrive parfois que les signes cavitaires s'atténuent ou disparaissent comme si les cavités se remplissaient de sécrétions. Il me semble d'ailleurs que ces périodes d'infection s'espacent, et elle n'en a pas eu depuis plusieurs mois.

J'ajoute qu'elle a, très accusée, une hypertrophie en baguette de tambour des extrémités digitales aux mains et aux pieds. Ces déformations existaient déjà il y a quatre ans.

Deux cas d'anémie grave, splénomégalique et pernicieuse, guéris,

par M. H. Barbier.

La malade que je présente à la Société est entrée dans mon service il y a 2 mois. Comme on peut en juger par son aspect florissant et par son poids, elle paraît en excellent état de santé ; et je la considérerais comme guérie, si, comme on peut s'en rendre compte, elle ne conservait une rate énorme qui dépasse les fausses côtes sous forme d'une tumeur grosse comme la paume de la main.

En voici l'observation sans commentaires, telle que me l'a remise M. Berthon, externe du service :

N..., âgée de 10 ans 1/2. Entrée salle Josias, 7, le 1er avril.

L'enfant est amenée à l'hôpital pour une *hématémèse* de moyenne abondance au dire des parents, survenue en pleine santé et sans cause apparente. L'enfant, entrée dans le service quelques heures après ce vomissement de sang, présente des signes d'anémie accusée.

Le *teint est pâle*, légèrement terreux, *les muqueuses sont décolorées.* Mais les extrémités ne sont pas refroidies. Dans les jours qui ont suivi, on n'a plus observé d'hématémèse. Mais par contre à deux reprises du *melœna*.

Tels sont LES SEULS *signes fonctionnels* que présente la malade.

Anamnestique. — D'autre part l'enfant a vécu *en milieu bacillaire* (la mère est tuberculeuse). Néanmoins l'*intradermo-réaction* faite à l'entrée de l'enfant est *restée négative*.

EXAMEN. — Attiré par ces symptômes fonctionnels vers l'estomac, on palpe l'abdomen qui apparaît souple et non douloureux. Mais le doigt est arrêté au-dessous du rebord costal gauche par le bord antérieur de *la rate qui paraît notablement hypertrophiée*.

La tumeur splénique est dure, lisse, indolente, débordant le rebord costal de *trois travers de doigt*.

L'abdomen n'est plus ballonné. Le foie est normal.

D'autre part on constate en plusieurs endroits, sur les tibias en particulier, des *taches ecchymotiques* dont la malade ne se rappelle pas la cause.

L'examen des autres organes n'offre rien de particulier.

Signes généraux. — En dehors de l'anémie, l'état général de la malade est peu atteint. L'appétit est relativement bon. Elle présente seulement un état légèrement fébrile à type irrégulier qui a persisté jusqu'au 20 avril. Les urines sont normales.

En présence de ces signes et à la suite d'un examen de sang, on pense à la possibilité d'une anémie leucémique, que l'examen du sang ci-après permit de confirmer. Pendant tout le mois d'avril, l'état de l'enfant est resté stationnaire, sans présenter aucun fait notable. Mais dès la fin du mois, il y eut un changement favorable, le teint se recolora, et on put constater une augmentation régulière et progressive du poids depuis le début.

L'appétit, qui au début était relatif, devient excellent. La température reste à la normale.

Cependant la splénomégalie ne suit pas les progrès de l'état général et tandis que celui-ci ne cesse de s'améliorer, la splénomégalie augmente et la tumeur qui reste indolente finit par descendre jusqu'au niveau de l'horizontale passant par l'ombilic.

D'autre part l'*abdomen se météorise légèrement* et l'enfant conserve sa *tendance à faire des ecchymoses* au moindre choc.

Voir plus loin le tableau des examens du sang.

Traitement. — Dès l'entrée de la malade on a administré *contre l'hématémèse* du $CaCl^2$ pendant deux jours.

Après le premier examen du sang qui date du 6 avril : *opothérapie (moelle de bœuf)*. On cesse ce traitement le 15 avril.

Traitement général. — Liqueur de Fowler : V gouttes qu'on fait alterner avec *sirop de tartrate de fer* et le *glycérophosphate de Ca.*

Contre la splénomégalie. — Depuis le 23 avril, *héliothérapie*, exposition au soleil : deux fois par jour, séance de 15 minutes.

Examens du sang	6 avril	14 avril	Fin avril	24 mai
Hémoglobine	45 0/0	50 0/0	70 0/0	70 0/0
Globules rouges	1.930.000	1.940.000	3.189.000	4.380.000
Globules blancs	5.200	8.100	6.200	5.200
Polynucléaires granuleux	32 0/0	76 0/0	64 0/0	66 0/0
Polynucléaires agranuleux	16 0/0	»	4 0/0	»
Grands mononucléaires	12 0/0	4 0/0	10 0/0	12 0/0
Moyens mononucléaires	4 0/0	»	4 0/0	»
Petits mononucléaires	20 0/0	4 0/0	6 0/0	12 0/0
Lymphocytes	4 0/0	4 0/0	10 0/0	8 0/0
Myélocytes	12 0/0	12 0/0	»	»
Eosinophiles	»	»	2 0/0	2 0/0

Ces examens ont été faits par M. le Dr Cléret, chef de laboratoire à Hérold.

Je pense qu'il est utile de rapprocher de cette observation celle d'un enfant plus jeune que j'ai suivi pendant plusieurs mois en 1911 et qui m'avait été présenté avec des signes d'une anémie extrêmement intense à type pernicieux. Comme la ma-

lade précédente, le petit malade dont il s'agit a guéri, et avec le même traitement.

Voici sommairement son histoire :

Enfant de 3 ans 1/2, vu le 3 avril 1911, jamais malade jusque-là, bien constitué. Début de la maladie 6 semaines auparavant par un subictère qui persiste encore aujourd'hui, suivi d'une anémie qui s'est développée en quelques jours. Depuis ce temps, il n'y a eu ni anorexie, ni amaigrissement, ni troubles digestifs, sauf quelques vomissements au début ; on relève de temps en temps un léger mouvement fébrile à 38°. Il n'est pas déprimé et a seulement un peu perdu de son activité. A l'examen, l'enfant paraît au premier coup d'œil d'une pâleur blafarde, verte, ses muqueuses sont absolument décolorées, les conjonctives légèrement subictériques. Son embonpoint est satisfaisant, ses masses musculaires sont molles.

L'examen des organes n'offre rien de bien notable : je relève simplement au *cœur* une tachycardie sensible — 150 pulsations — et des souffles anémiques intenses ; rien de net aux *poumons* et au *hile*, mais la *rate* est grosse et déborde des fausses côtes de trois travers de doigt.

Le squelette présente des traces de rachitisme et des stigmates osseux qui m'avaient fait songer à l'hérédosyphilis, mais rien dans les antécédents ne justifie cette manière de voir ; il n'y a aucun soupçon sur les parents, tous deux bien portants ; l'enfant, venu à terme, a commencé à parler à 8 mois et à marcher à 12 mois. Enfin, la réaction de Wassermann a été négative chez lui.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges	890.000
Globules blancs	15.600
Richesse globulaire en hémoglobine	30 0/0
Valeur globulaire	1.80
Polynucléaires neutrophiles	30
» éosinophiles	6
Grands mononucléaires	14
Moyens »	10

Lymphocytes.	4
Myélocytes basophiles	7
Hématies nucléées, normoblastes surtout. . .	29

L'examen des selles ne révéla ni parasites, ni œufs de parasites intestinaux.

La seule particularité à relever au point de vue étiologique est la suivante. L'enfant habite un petit village industriel du Nord. Il y a eu dans ce village en décembre 1910, une épidémie de gingivite suppurée. L'enfant en a été atteint, ses dents incisives se sont gâtées en très peu de temps, sont devenues noires et sont tombées. Aujourd'hui, il n'en reste que les racines implantées dans une muqueuse rouge et tuméfiée.

Le 5 *mai*, l'enfant, qui suit depuis un mois son traitement : repos à l'air, lotions froides, sirop iodé, jus de viande, alimentation, fer et arsenic, est moins blanc. Il n'a pas maigri, il a repris sa gaité; le foie et la rate paraissent moins gros. La tachycardie persiste ainsi que les souffles cardiaques.

Globules rouges	930.000
Globules blancs.	13.600
Richesse en hémoglobine	30 0/0
Valeur globulaire	1.50
Polynucléaires neutrophiles.	44
» éosinophiles	4
Grands mononucléaires.	14
Petits »	19
Lymphocytes.	2
Myélocytes.	2
Hématies nucléées	16

20 *juin*. — Il y a eu en mai un mouvement fébrile avec douleurs articulaires pendant deux jours, sans gonflement des jointures. Il y a eu des vomissements. Cet épisode a fait cesser le régime, l'enfant a maigri de 1.500 grammes. Quelques jours auparavant on avait remarqué une teinte subictérique plus marquée des conjonctives.

L'enfant cependant paraît moins blanc et ses lèvres sont plus

roses. Le foie déborde davantage et la rate est plus grosse (8 cc. 2).

On reprend le traitement.

21 *juillet*. — L'enfant est métamorphosé, il a repris des couleurs ; son appétit, son activité sont revenus, il a augmenté de 500 grammes.

La rate est à peine perceptible et le foie est normal.

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	8.000
Richesse globulaire.	70 0/0

Il n'y a plus ni myélocytes, ni hématies nucléées, on compte 8 0/0 de polynucléaires éosinophiles.

(Ces examens de sang ont été faits par M. Lian, chef du laboratoire d'Hérold.)

25 *septembre*. — L'enfant est superbe, actif, il a engraissé de 1.500 grammes. Le foie est normal. La rate n'est perceptible que sur une étendue de 1 centimètre.

Les fonctions générales sont parfaites.

J'ai revu l'enfant le 3 avril 1911, il n'avait plus aucun symptôme et la rate n'était plus perceptible même à la percussion.

Ces exemples de guérison sont encourageants et montrent qu'on ne doit pas désespérer, même dans des cas d'anémie aussi intense que dans ce second cas. La *cause* de l'anémie doit avoir une importance plus grande pour le pronostic que le *degré* de celle-là.

Statistique de la crèche de mon service de nourrissons de l'hôpital Hérold,

par M. H. Barbier.

Une statistique brute d'un service ne signifie pas grand'chose. Il faut faire intervenir dans son interprétation une certain nombre de conditions, sans lesquelles les conclusions qu'une pareille étude comporte, ne signifient rien.

La première question est celle du recrutement des malades. A cet égard, la crèche de l'hôpital Hérold est moins une crèche pro-

prement dite qu'un service de nourrissons malades, c'est-à-dire que tous les enfants admis à l'hôpital sont plus ou moins gravement malades, et qu'une partie de notre clientèle se recrute parmi les atrophiques, cachectiques ou infiltrés qui entrent le plus souvent dans un état de misère physiologique profonde, avec des troubles gastro-intestinaux marqués, souvent infectés, et surtout ayant, comme nous le verrons, une hérédité chargée.

Un second élément dont il faut tenir compte, c'est la gravité de la maladie pour laquelle le malade entre à l'hôpital, ou l'état d'enfants qu'on nous amène mourants et qui succombent dès la 48e heure de leur séjour à l'hôpital, états pathologiques contre lesquels nous sommes désarmés.

Il est beaucoup plus intéressant par contre d'étudier les conditions favorables ou défavorables dans lesquelles nous pouvons soigner les enfants qui nous sont amenés, et de relever les aggravations qui peuvent être mises au compte des conditions défavorables d'hospitalisation. Ici, en effet, nous pouvons, dans les limites du possible, prendre des mesures qui s'opposent au développement des maladies accidentelles, car nous devons admettre comme un principe, et un but à poursuivre, qu'un enfant ne doit avoir à l'hôpital que la maladie pour laquelle il est entré, sans s'y infecter d'une autre maladie.

Enfin, il est important de faire remarquer que nos services de nourrissons ne sont pas à l'abri des affections saisonnières, ce que les anciens appelaient la constitution médicale régnante, c'est-à-dire qu'on peut voir apparaître, malgré toutes les précautions prises,des manifestations morbides passagères ou durables en rapport avec les maladies qui sévissent à cette époque en ville.

C'est ainsi que,pendant les fortes chaleurs de 1911, des diarrhées graves vinrent subitement augmenter la mortalité, en frappant non seulement les malades qui entraient pour cela, mais en atteignant également les atrophiques soignés depuis plusieurs mois, qui semblaient s'améliorer et qui succombaient ainsi en quelque jours.

De même, à la fin de cette année et au début de 1912, la mor-

talité s'est considérablement élevée du fait de l'afflux dans le service de nombreux cas de pneumonie et broncho-pneumonie très graves coïncidant avec une véritable épidémie de tuberculoses graves.

Sous ces réserves, voici quelle est la statistique brute des 4 années 1909, 1910, 1911, 1912, qui comprennent :

1° Des enfants entrant avec leur mère (service de la crèche).

2° Des malades nourris au biberon (Jules Simon).

	1909	1910	1911	1912	
1° Jules Simon :					
Nombre de malades	183	188	84	121 =	576
— Maladies générales.					
Guéris	113	126	56	74 =	369
Décès	70	62	28	47 =	207
Soit 576 malades, 207 décès, mortalité globale, 35 0/0.					
—Atrophiques, dyspeptiques et entérites.	67	72	59	61 =	259
Guéris	34	46	34	37 =	151
Décès	33	26	25	24 =	108
Soit 259 malades, 108 décès, 41 0/0.					
2° Crèche :					
Nombre de malades	36	57	33	46 =	172
Guéris	25	38	25	38 =	126
Décès	11 (1)	19	8	8 =	46
Soit 172 malades, 46 décès, 26.6 0/0.					
Total global : 35 0/0 décès.					
Malades	286	317	176	228 =	1.007
Guérisons	172	210	115	149 =	646
Décès	114	107	61	79 =	361

Sur ce nombre élevé de décès, il importe de remarquer qu'il y a un certain nombre de morts à l'entrée à l'hôpital et aussi une forte proportion de sujets qui ont succombé à la tuberculose.

Je me propose de revenir sur cette question, je me contente aujourd'hui de donner le nombre de *tuberculoses* constatées à l'autopsie.

	Tuberculoses autopsiées				*Morts par tuberculose probable*			
	1909	1910	1911	1912	1909	1910	1911	1912
Jules Simon .	27	24	9	22	1	6	2	7
Crèche . . .	6	2	5	0	0	2	1	0
Total . . .	33	26	14	22	1	8	3	7

Au total :	en 1909	34
—	1910	34
—	1911	17
—	1912.	29
	Total général.	**114**

Ce qui nous donne le total formidable de 114 décès par tuberculose sur 361 décès. Soit 31.65 0/0.

Il resterait donc comme imputables aux autres maladies, 247 décès pour un total de 893 maladies (1.007-114).

Donc, la mortalité en dehors de la tuberculose est de **27.6 0/0**.

Si l'on tient compte encore qu'environ 15 malades sont morts dans les 48 premières heures de leur admission, la mortalité réelle des malades soignés dans le service serait de **26 0/0**.

Présentation de scolioses graves traitées par la méthode d'Abbott,

par M. Lance.

Les six malades que je vous présente sont tous atteints de scoliose grave, fixée, traitée depuis plusieurs mois dans le service du Dr Ombrédanne à l'hôpital Bretonneau. Je les ai choisis parmi ceux que j'ai en traitement parce qu'ils représentent différentes étapes du traitement.

1er Cas. — La première malade que voici, encore en appareil plâtré, est une scoliose dorsale droite avec grosse gibbosité que je soigne depuis un an environ.

Voici son moulage, sa photographie, sa radiographie avant le traitement J'ai d'abord essayé de la redresser par les méthodes habituelles (corset en extension, pression pneumatique sur la gibbosité, etc.) sans succès. Je l'ai mise en corset d'Abbott de novembre à janvier. Voici son moulage à la sortie de ce plâtre. On voit une compensation

notable qui s'est produite, mais pas de correction. Jugeant l'enfant mal assouplie, je la mets à la gymnastique jusqu'à la fin d'avril, et au début de mai, elle est mise de nouveau en corset d'Abbott. Vous pouvez voir aujourd'hui par la grande fenêtre postérieure que déjà, en 5 semaines, il s'est formé une grosse gibbosité à gauche, alors que celle de droite a disparu et que l'inflexion latérale droite est corrigée. Néanmoins il est trop tôt pour la tirer d'appareil.

2[e] Cas. — Cette petite malade est une scoliose totale droite qui m'a été adressée par le D[r] Vivier. Elle était très douloureuse au début, si bien que l'on pensait à un mal de Pott. La gymnastique était impossible. Mise en extension sur la planche, la déviation s'aggrave cependant rapidement. Nous la mettons en appareil le 23 avril dernier ; les douleurs cessent aussitôt et la correction se fait rapidement. Je l'ai tirée hier d'appareil après 5 semaines seulement de traitement. Vous voyez,en comparant la malade avec son moulage, sa photographie et sa radiographie, faite avant le traitement, que les courbures sont incomplètement redressées, mais la gibbosité est très diminuée. C'est une malade à mettre dans un nouvel appareil pendant deux ou trois mois, et l'on obtiendra la correction et l'hypercorrection des déviations.

3[e] et 4[e] Cas. — Les deux malades suivants dont voici les moulages photographies, radiographies avant le traitement sont des malades ayant été mises 2 fois en appareil et toutes les deux actuellement en hypercorrection.

La première est une scoliose dorsale droite datant de plus de 2 ans — que j'ai mise en appareil en février dernier — j'ai enlevé le plâtre le 29 avril, j'ai mis le second plâtre le 13 mai et retiré le 9 juin, au total 3 mois 1/2 d'appareil. Vous voyez que la colonne vertébrale est droite, légèrement convexe à gauche, et que la gibbosité est à gauche.

L'autre est à peu près semblable. Elle a passé le même temps en appareil.

Il faut néanmoins mettre ces malades dans des corsets de maintien en celluloïd pendant au moins 6 mois, en le faisant retirer pour faire la gymnastique. Ce maintien prolongé en hypercorrection est indis-

pensable, sans quoi la déviation se reproduit très rapidement. En voici la preuve. Ces deux malades ont leur déviation vertébrale actuellement corrigée et même hypercorrigée si nous les mettons dans la position qu'ils avaient dans le corset d'Abbott ; si au contraire on les étale sur une table et qu'on cherche à mettre de force les épaules et le bassin droits, on reproduit presque entièrement la scoliose primitive. Voici deux radiographies prises dans cette attitude de rectitude forcée qui montre la déviation reproduite. Or si on ne les maintient pas en position hypercorrigée après la sortie du plâtre, les malades reviennent à la rectitude avec une rapidité surprenante. Cependant la guérison est certainement stable, lorsque la contention a été assez longue et que la musculature est reconstituée. Voici un malade qui le prouve.

5e Cas. — C'est une scoliose lombaire droite très marquée que j'ai redressée en octobre 1912 par la méthode d'Abbott et maintenue dans deux corsets successifs jusqu'à fin janvier 1913. Depuis lors il a fait de la gymnastique sans porter de corset. Vous voyez qu'il est droit comme un i, et la radiographie ne montre aucune courbure. La guérison est maintenue.

6e Cas. — Enfin voici une dernière malade qui montre ce que la méthode peut donner, non pas au point de vue curatif, mais palliatif. C'est une scoliose datant de 7 années, avec une énorme gibbosité droite où les côtes forment un angle aigu, un effondrement complet du thorax à gauche, si bien que l'omoplate vient presque au contact de la crête iliaque comme le montrent ces moulages, photographies, radiographies.

Je l'ai mise en corset d'Abbott en janvier, et elle a été maintenue 4 mois 1/2 en deux corsets successifs. L'amélioration est évidente et rapide. Elle a gagné 3 centimètres de taille, son thorax s'est développé considérablement à gauche, donnant un champ bien plus étendu à son expansion respiratoire, la gibbosité s'est un peu atténuée. Nous essayerons de gagner encore dans un nouvel appareil, et dès que nous n'obtiendrons plus d'amélioration, nous lui ferons porter un corset de maintien.

Sans préjuger en rien du mode d'action de la méthode d'Abbott

et de ses résultats définitifs, nous croyons pouvoir conclure de l'examen de ces malades :

1° Un grand nombre de scolioses graves sont susceptibles d'être redressées et mises en hypercorrection par la méthode d'Abbott, la dérotation costale amène la transposition de la gibbosité d'un côté au côté opposé, l'inflexion latérale est redressée ou légèrement hypercorrigée.

2° Cette hypercorrection doit être maintenue très longtemps si l'on ne veut pas voir la déviation se reproduire très rapidement. Dans ces conditions la correction semble devoir se maintenir et constituer une guérison (cas guéri depuis 5 mois).

3° Dans le cas de scolioses formidables avec effondrement complet du thorax, la méthode donne une amélioration très rapide, en particulier au point de vue de l'étendue de la capacité pulmonaire.

Le traitement des taches de vin,

par M. Albert-Weil.

J'ai montré en une série de publications que la radiothérapie bien appliquée était le plus souvent la thérapeutique de choix à opposer aux angiomes profonds sans altérations des téguments, siégeant sous la peau restée intacte ou simplement un peu plus vascularisée qu'à l'état normal, et aux angiomes profonds accompagnés d'altérations de la peau donnant à celle ci l'aspect framboisé.

J'ai montré en particulier, dans ma communication à la Société de Radiologie en décembre 1910, par une série de photographies prises avant et après le traitement, avec quelle simplicité le résultat esthétique était obtenu.

Par contre, j'ai pu constater que contre les nœvi plus vulgairement appelés taches de vin, la radiothérapie pratiquée avec nos ampoules ordinaires donne, comme la radiumthérapie d'ailleurs, des résultats esthétiques moins satisfaisants, car elle ne peut agir que grâce à l'absorption de doses assez fortes de rayons et elle

substitue à une tache une cicatrice quelquefois d'un aspect tout aussi disgracieux.

Aussi, me rendant compte de la nécessité de n'agir en ces cas que dans les couches tout à fait superficielles de la peau, j'ai eu l'idée d'utiliser les radiations très peu pénétrantes émises par les ampoules à fenêtre de Lindemann, construites par la maison Muller, et l'an dernier, dans une note préliminaire à la *Société d'Electrothérapie*, j'ai signalé les heureux résultats que j'ai obtenus.

Je ne veux point m'étendre sur la constitution et le principe des ampoules à fenêtre de Lindemann : ce sont questions de physique qui ne sauraient trouver ici leur place. Je veux surtout insister sur les résultats esthétiques que donne l'emploi judicieux des radiations peu pénétrantes qu'émettent ces tubes producteurs de rayons.

J'ai traité jusqu'à présent trois cas : Pour les deux premiers, le traitement est terminé et je vous demande la permission de vous faire apprécier la perfection du résultat. Le troisième est en traitement ; mais la décoloration obtenue en certaines portions montre par quel mécanisme se produit la guérison et combien l'aspect disgracieux est déjà atténué.

Le *premier cas* est celui d'un enfant atteint à la joue d'un angiome plan circulaire continué par des télangiectasies arborescentes ; j'ai commencé à le traiter à l'âge de 6 mois par les méthodes que je préconise (*Radiothérapie, électrolyse du radium*) contre les angiomes saillants ; ces méthodes n'avaient pas donné tous les résultats que j'escomptais quand en mai 1912 j'ai fait la première irradiation avec le tube à fenêtre de Lindemann, et ai administré une dose donnant un érythème et une ulcération. Cet érythème et cette ulcération ont d'ailleurs très rapidement guéri et à leur place vous pouvez constater une tache un peu plus pâle que la peau, mais qui ne tranche pas sur l'aspect général de la joue. J'ajoute d'ailleurs que le résultat esthétique serait encore plus satisfaisant si je n'avais pas fait antérieurement à cette irradiation d'autres applications de méthodes plus violentes.

Le *deuxième cas* est celui d'un enfant actuellement âgé de 18 mois

qui présentait sur le nez, au-dessus de la lèvre, entre les deux yeux, une coloration rouge de la peau, pâlissant à la pression et s'accentuant au moment des cris ou des larmes. Sa photographie que je vous fais passer montre quel aspect disgracieux avait la tache qui siégeait au milieu du front, celle qui était la plus foncée et la plus fixe.

Sur cette tache je n'ai fait qu'une seule irradiation le 30 mai 1912. A sa suite il y eut une accentuation de l'érythème, puis une desquamation, puis une ulcération, absolument indolore d'ailleurs, qui guérit fort simplement.

Aujourd'hui, plus d'un an après cette intervention, à la place rouge, la peau présente une légère décoloration, comme vous pouvez en juger, mais l'aspect est des plus satisfaisants.

Ma *troisième malade* présentait une tache de vin qui s'étendait de la tempe, de l'angle externe de l'œil droit jusqu'à un centimètre du niveau de la commissure buccale, couvrait une partie de la paupière supérieure et s'étendait au-dessous de l'œil jusqu'au niveau de son angle interne. Cette tache était rouge violacée surtout à sa partie supérieure. Elle avait débuté quand l'enfant avait un an et s'était étendue pendant trois ans environ pour garder ensuite une surface à peu près constante.

Je l'ai traitée en la divisant en régions que je soumettais successivement à des irradiations avec le tube de Lindemann. Jusqu'à présent les diverses régions ont reçu à peu près toutes trois irradiations espacées en un laps de temps de six mois ; je n'ai respecté qu'une partie de la tache, celle qui est à l'angle interne de l'œil sous la paupière inférieure, dans le but de faire apprécier toute l'efficacité de ce traitement ; en effet cette région seule reste rouge jambon ; toutes les autres sont devenues roses et il suffira d'un petit nombre d'applications pour que l'amélioration progresse encore au point que l'enfant pourra être considérée comme guérie.

Le point difficile dans ces sortes d'applications est de savoir s'arrêter à temps et de savoir doser la réaction nécessaire ; la pratique permet d'ailleurs assez rapidement d'acquérir le tour de main nécessaire.

En tous cas, et c'est je crois ce qui ressort de ma présentation de ce soir, et c'est pourquoi je me permets d'y insister, les nœvi plans vulgairement appelés taches de vin, qui trop souvent empoisonnent la vie de ceux qui les portent sur leurs visages, ne sont plus au-dessus des ressources de la thérapeutique.

M. Hallé. — J'ai eu occasion de voir un impétigo particulièrement rebelle à la thérapeutique sur la face d'une fillette guérie du reste assez bien depuis 2 ans d'un vaste nœvus plan. Je serais heureux de savoir si, en dehors des radiodermites bien connues, les accidents auxquels je fais allusion sont fréquents. M. Albert-Weil, qui nous présente d'excellents résultats, pourrait peut-être me renseigner sur ce petit point de l'histoire des nœvi plans guéris par la radiothérapie.

M. Albert-Weil. — Je n'ai jamais constaté cette susceptibilité particulière de la peau à l'endroit des nœvi guéris. En dehors de radiodermites qui sont parfois ici des réactions curatives si elles sont bénignes et qui guérissent dans les conditions ordinaires, je n'ai observé aucune irritation consécutive.

Débilité motrice et débilité mentale, parésie du moteur oculaire externe chez un jeune hérédo-syphilitique,

par M. Marcel Nathan.

M. Dupré a insisté à différentes reprises sur l'association du syndrome de débilité motrice au syndrome de débilité mentale ; ce type clinique, qui peut être considéré comme une forme fruste de la maladie de Little, est monnaie courante en psychiâtrie infantile, comme l'ont montré ses élèves, comme j'ai pu m'en rendre compte dans des écoles de perfectionnement, au Patronage de l'Enfance anormale, et au dispensaire Furtado-Heine, grâce à l'obligeance de MM. les Dr Leroux et Raoul Labbé. L'enfant, qui fait l'objet de cette présentation est un type de débile moteur et intellectuel, mais il offre certaines particularités intéressantes sur lesquelles je désirerais attirer votre attention.

Il s'agit d'un jeune hérédo-syphilitique, âgé de 13 ans, dont le père avoue spontanément la spécificité. Cet enfant a été élevé en province, à la campagne, loin de ses parents, de telle sorte qu'il est difficile d'avoir des renseignements précis sur sa première et sur sa seconde enfance.

Il est assez bien développé pour son âge ; son visage n'offre rien de dysharmonique, à part une légère asymétrie faciale et des tics sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Il a fréquenté assez régulièrement l'école et malgré cette assiduité relative, il sait à peine lire et écrire.

Sa débilité mentale explique ce retard scolaire ; elle éclate au premier entretien, malgré le « bagout », la faconde de cet inlassable bavard. Cet enfant est le type de l'instable, il ne peut rester en place, dérange continuellement la classe, interrompt le maître par des questions absurdes,et importune sans cesse de cette obséquiosité cauteleuse, si fréquente chez de pareils sujets.

En récréation, il ne se plaît qu'à crier, à bousculer et à frapper ses camarades ; il présente également les perversions instinctives, si habituelles à ces débiles instables, il est violent, menteur, voleur et, dans ses mensonges, dans ses larcins, sa débilité apparaît à l'invraisemblance de ses allégations, à la maladresse de l'exécution de ses délits.

L'examen somatique révèle quelques-uns des stigmates de la débilité motrice, paratonie, syncinésie. Grimaces et tics de la face. Pas de Babinski. Pas de crises convulsives.

Une investigation plus approfondie montre que cet enfant a une vision anormale ; il ferme un œil lorsqu'il veut regarder un objet qui l'intéresse ; les pupilles réagissent normalement, mais son œil gauche distingue mal les couleurs ; pas de strabisme appréciable.

L'examen oculaire a été complété par le Dr Coutela, qui nous a remis la note suivante :

Pas de névrite optique, pas de papillite, pas de stase papillaire. Acuité visuelle, 6 à 7 dixièmes, sans correction. Astigmatisme et vice de réfraction à mesurer après atropinisation. Pupilles normales. Diplopie homonyme par parésie du droit externe gauche et peut-être aussi au grand oblique.

La ponction lombaire n'a pu être faite en raison du refus des parents.

L'enfant est soumis au traitement spécifique, deux séries de 15 piqûres en 3 mois. Sa vision semble s'être améliorée, mais un nouvel examen objectif n'a pu être fait. L'instabilité physique et psychique s'est légèrement amendée, mais le traitement a coïncidé avec une modification du régime scolaire, de telle sorte qu'il est difficile de faire la part respective de cette double influence thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a semblé digne d'être présentée pour les raisons suivantes :

1° Parésie du moteur oculaire externe et peut-être du pathétique associée à un syndrome de débilité physique et psychique.

2° Hérédo-syphilis avérée. On sait en effet que, contre toute attente, l'hérédo-syphilis est difficile à mettre en œuvre chez de tels sujets ; les antécédents héréditaires se vérifient assez rarement, le traitement spécifique est souvent sans action sur cette débilité mentale, la réaction de Wassermann est rarement positive, comme l'ont déjà signalé M. le Professeur Hutinel et Babonneix et Mme Long-Landry dans sa remarquable thèse consacrée au syndrome de Little.

Rétrécissement mitral chez un hérédo-syphilitique,

par M. Marcel Nathan.

L'existence du rétrécissement mitral hérédo-syphilitique n'est plus à démontrer : Barthélemy, Rendu, Labadie-Lagrave et Deguy, Combemale, Marcel Labbé ont signalé la coexistence de la sténose mitrale avec des malformations nettement hérédo-syphilitiques ; plus récemment MM. Chauffard, Gouget, Milian et Sauphar ont fait la preuve de la syphilis par la réaction de Wassermann.

Cette réaction s'est montrée également positive chez notre sujet, mais son observation offre une telle complexité clinique, que j'ai cru intéressant de la rapporter à la Société.

Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans, à la mine éveillée, assez grand pour son âge, mais dont la pâleur et la maigreur attirent d'emblée notre attention. Les parents, qui jusqu'ici s'étaient relativement peu inquiété de cet enfant, étaient surtout préoccupés de son retard scolaire, s'étonnant de voir ce grand garçon suivre avec difficulté la classe de neuvième. Il suffit de causer avec l'enfant pour s'apercevoir que son intelligence, sans être brillante, se rapproche sensiblement de la moyenne ; il fallait chercber ailleurs la cause de ce retard scolaire.

L'inspection de l'enfant ne révélait aucune malformation, à part une ectopie testiculaire unilatérale et une double griffe cubitale sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Il existe cbez ce jeune garçon un rétrécissement mitral des plus nets, avec augmentation de la matité cardiaque, roulement diatolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit. Rien au niveau des autres appareils. Ce rétrécissement mitral, avec anémie prononcée, expliquait bien cet état de fatigue, qui s'opposait à un effort pbysique et intellectuel de quelque durée.

L'étude de la griffe cubitale double mérite de nous arrêter quelques instants. Il existe en effet une parésie double dans le domaine des deux nerfs cubitaux, parésie plus marquée à droite qu'à gauche.

Les deux derniers doigts sont repliés dans la paume, l'extension volontaire complète est absolument impossible, l'extension provoquée reste incomplète.

L'annulaire et l'auriculaire semblent plus effilés que ne le comportent les dimensions respectives des autres doigts, le dernier espace inter-osseux semble plus osseux que les autres. Les autres muscles incurvés sur le cubital ne paraissent pas atrophiés.

Pas de troubles de la sensibilité objective ni subjective. Les réflexes sont normaux ; les réactions électriques également normales. La peau, légèrement cyanosée, au niveau des deux derniers doigts, plisse facilement sur les plans profonds. Le début de cette névrite semblait remonter à 2 ou 3 mois ; il n'a été marqué par aucune douleur ; l'évolution a été progressive, et, d'après les dires de l'enfant, confirmés par les parents, l'impotence fonctionnelle avait été plus prononcée et semblait actuellement en voie de régression.

Cette régression spontanée, qui se poursuivra dans la suite, élimine la diagnostic de compto-dactylie.

L'élasticité des téguments ne permettait pas de penser à la sclérodactylie. Le diagnostic le plus probable semblait être celui de radiculite, malgré l'absence de ces phénomènes douloureux qui précèdent si souvent les troubles moteurs et trophiques. La ponction lombaire n'a pu être faite en raison de l'opposition de la famille.

L'examen du sang, pratiqué le lendemain, donnait les résultats suivants :

N.	2.940.000
G.	1
G. B.	8.360

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaires éosinophiles	2
Gros mononucléaires clairs	2
Lymphocytes	11
Myélocytes neutrophiles	19
Types de transition entre les myélocytes et les polynucléaires	2
Divers	6

La réaction de Wassermann a été fortement positive.

La spécificité, semblait bien démontrée. Le traitement, appliqué pendant 3 semaines seulement, fut suivi d'une amélioration de l'état général ; le nombre des hématies passait de 2.940.000 à 3.840.000.

La névrite cubitale s'amendait progressivement ; elle était probablement de nature spécifique ; cependant, il est difficile d'appuyer ce diagnostic sur les effets du traitement, puisque la régression de la poussée avait précédé toute thérapeutique.

L'observation ci-jointe nous a semblé assez intéressante à plusieurs points de vue :

1° L'étiologie spécifique de ce rétrécissement mitral affirmé par le Wassermann ;

2° L'existence d'une radiculite cubitale double, simulant au premier abord la compto-dactylie ;

3° Le rôle du rétrécissement mitral dans le retard scolaire de cet enfant ;

4° Et enfin l'influence apparente d'un traitement spécifique, trop rapidement interrompu, sur l'hématopoïèse du jeune sujet. Sans aucun traitement adjuvant, le nombre des globules rouges était monté en un mois de 2.940.000 à 3.840.000.

Maladie de Barlow

(*Présentation de pièces*)

par MM. J. HALLÉ, médecin des hôpitaux, et F. MASSELOT, interne des hôpitaux.

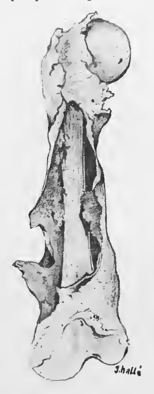
Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces d'un enfant d'un an, mort de maladie de Barlow.

Si l'on se rapporte aux descriptions anatomiques publiées jusqu'ici, on voit qu'elles ont trait, dans la plus grande majorité des cas, à des enfants morts d'infection intercurrente ou accidentellement après un scorbut traité et guéri. Il est tout à fait exceptionnel d'avoir l'occasion de pratiquer une autopsie d'une maladie de Barlow en pleine évolution. Il faut, en effet, tomber sur un cas qui, comme le nôtre, a été d'une exceptionnelle gravité et ayant résisté au traitement.

L'un de nous rapportera ultérieurement l'histoire clinique de notre petit malade et les recherches histologiques faites sur ce cas ; mais, nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de présenter dès à présent le fémur de cet enfant qui est mort au huitième jour d'une forme fébrile intense de maladie de Barlow. Nous nous étions appuyés pour porter ce diagnostic beaucoup moins sur les antécédents du sujet que sur l'énorme gonflement douloureux des deux cuisses au-dessus du genou, particulièrement à droite, sur la tuméfaction de l'extrémité inférieure de la jambe droite, sur la présence d'un liseré hémorragique gingival et d'un purpura.

Sous l'influence du traitement classique, le gonflement de la cuisse gauche et de la jambe droite rétrocéda ; mais, par contre, le gonflement de la cuisse droite augmenta au point de prendre l'aspect d'un énorme phlegmon profond sous-périosté. Le petit malade mourut dans l'hyperthermie.

La pièce anatomique que nous présentons montre que malgré



l'allure inflammatoire des phénomènes observés pendant la vie, on est bien cependant en présence d'une maladie de Barlow. Nous n'insisterons que sur cette pièce anatomique, le reste de l'autopsie ayant présenté peu d'intérêt.

L'incision de la cuisse droite a été pratiquée tout le long de la face externe du membre. Nous avons constaté des lésions des parties mol-

les augmentant d'importance à mesure que nous pénétrions plus profondément. Près de la superficie en effet, il existait un œdème péri-musculaire, mais près de l'os les muscles étaient eux-mêmes infiltrés d'un œdème hémorragique particulier sans taches ecchymotiques véritables, ni infiltrats tendant à la suppuration. Cette infiltration sanguine était très marquée au voisinage du périoste, mais il n'existait nulle part de caillots véritables. Le périoste très épaissi très vascularisé était séparé sur toute la hauteur de la diaphyse fémorale par un hématome sous-périosté. Ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la pièce que nous présentons, le périoste a par places plusieurs millimètres d'épaisseur et ce fait rend invraisemblable, s'il était nécessaire de réfuter ce diagnostic, l'idée d'une périostite infectieuse hémorragique suraiguë. On ne comprendrait pas en effet, en se plaçant dans cette hypothèse comment il se serait produit aussi rapidement de pareilles lésions périostiques. D'ailleurs la composition du liquide hémorragique recueilli sous le périoste diffère totalement de l'exsudat d'une périostite à tendance suppurative. C'est à peine en effet si on trouve dans le liquide de l'hématome quelques leucocytes altérés.

Le maximum des lésions siège au niveau des deux tiers inférieurs du fémur ; en ce point on n'observe pas dans l'hématome les dépôts fibrineux qu'on trouve à la partie supérieure de l'os. L'os lui-même paraît macroscopiquement sain ; sa couche externe est résistante et lisse. Peut-être est-il un peu aminci dans sa région moyenne. Sa consistance est moindre qu'à l'état normal. Dans les efforts pourtant prudents que nous avons dû faire pour enlever la pièce, il s'est produit un décollement épiphysaire qui n'existait pas pendant la vie. Nous avons pu constater au niveau de ce décollement que la moelle osseuse était extrêmement rouge, mais d'une rougeur vineuse particulière. Les surfaces articulaires au niveau des articulations fémoro-coxales et fémoro-tibiales ne présentent aucune altération.

En somme, cette pièce anatomique nous paraît tout à fait typique des lésions fémorales que l'on observe dans les formes mortelles de la maladie de Barlow. Dans notre cas où

les phénomènes semblent s'être installés lentement, mais qui s'est terminé par un épisode aigu rapide, le périoste décollé n'a pu produire aucune lamelle osseuse, et l'os lui-même n'a pas eu le temps de s'amincir beaucoup.

M. NETTER. — L'ébullition d'un lait déjà stérilisé peut être la cause du scorbut infantile et il est très difficile de se procurer à Paris un lait qui n'ait pas déjà été pasteurisé ; j'en ai eu de nombreuses preuves et les fournisseurs n'avouent cette pasteurisation que lorsqu'ils ne peuvent faire autrement.

Les interventions ostéo-articulaires dans la paralysie infantile,

par M. BARBARIN.

M. BARBARIN présente plusieurs malades opérés d'arthrodèse pour remédier à des articulations devenues ballantes à la suite de paralysie infantile. Il a obtenu d'excellents résultats de la transfixion osseuse.

M. VICTOR VEAU. — Je n'ai pas l'habitude de transfixer les os, de les unir par des liens extrinsèques. J'ai toujours vu que la dénudation soigneuse des os suffisait pour en assurer la soudure. Du reste j'interviens à un âge un peu plus avancé que chez les malades présentés par mon ami Barbarin. Je crois aussi qu'il y a intérêt à étendre l'arthrodèse, il est bon d'associer à l'ankylose tibio-tarsienne l'arthrodèse pré-scapho-cuboïdienne ; c'est ce que j'aurais fait chez un des malades présentés ici.

Essais sur le lait albumineux. Les dangers de la privation du sucre chez le nourrisson,

par MM. P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER.

Le lait albumineux est un lait de vache modifié dont la préparation est due à Finkelstein et Meyer (1). Il se différencie du

(1) H. FINKELSTEIN et L. MEYER, « Du lait albumineux ». Contribution au

lait ordinaire, d'une part par sa plus faible teneur en sucre et en sels, d'autre part par sa plus grande richesse en albumine ; la quantité de graisse reste sensiblement la même. Pour sa préparation, nous renvoyons à un article de l'un de nous (1).

En 1910, Finkelstein et Meyer avaient soumis à l'allaitement albumineux 150 nourrissons atteints de formes diverses de troubles digestifs et nutritifs. Les résultats obtenus leur paraissaient très favorables et ils déclaraient que ce mode d'alimentation serait certainement efficace entre les mains des pédiâtres expérimentés qui suivraient *à la lettre* leur technique.

C'est cette première technique, décrite en détail dans les deux mémoires de 1910, que nous avons suivie *à la lettre* à l'hôpital des Enfants-Malades, pendant l'été 1911. Nos essais n'ont porté que sur 21 enfants, parce qu'en présence de résultats peu encourageants ou nettement défavorables, nous avons estimé qu'il n'y avait pas lieu de les poursuivre sur une plus grande échelle.

Dans un article récent, daté d'avril 1913, M. Arnold Benfey (2) publie une étude critique des résultats obtenus de divers côtés avec le lait albumineux.

Au nombre des partisans de ce lait, il signale Birk, Welde, Louise Rollet, Cassel, Grösser, Beck, von Reusz, von Torday, Heimann, Brady, Bauza, Gorter. Toutefois, quelques-uns de ces auteurs ont eu également des résultats franchement mauvais, que Finkelstein et Meyer attribuent à la réduction trop forte des hydrates de carbone et à l'administration trop prudente du lait albumineux, bien que leur propre technique eût été suivie.

Parmi les adversaires du lait albumineux, nous voyons citer Braumüller, Morse, Weill et Mouriquand, et nous-mêmes. Nous avons, en effet, formulé notre opinion dans une étude sur *les sucres dans l'alimentation du nourrisson* (3). M. Benfey nous re-

problème de l'alimentation artificielle. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXI, f. 5, p. 525 et f. 6, p. 683, mai et juin 1910.

(1) G. Schreiber, Le lait albumineux. *La Presse médicale*, 28 décembre 1910, n° 104, p. 979.

(2) Arnold Benfey, Die Finkelstein-Meyersche Eiweiszmilch. *Jarhrb. f. Kinderheilk.*, t. 77, f. 4, p. 475.

(3) P. Nobécourt et G. Schreiber, Les sucres dans l'alimentation du nourrisson. *Paris médical*, 1er décembre 1911, p. 23.

proche de n'avoir pas fourni d'observations à l'appui, de n'avoir pas indiqué les quantités de lait albumineux administré, ni les doses de sucre ajoutées. Il n'est pas possible, dit-il, dans ces conditions de savoir si l'échec est dû à la mauvaise qualité du produit ou à une erreur de technique.

C'est de propos délibéré que nous n'avions pas publié nos observations ; nous avions préféré, dans une étude d'ensemble, préciser le rôle des sucres dans l'alimentation des nourrissons sains et malades et les inconvénients de leur suppression. Nous désirons aujourd'hui, pour répondre au désir de M. Benfey, entrer dans quelques détails à leur sujet.

Nous croyons utile au préalable de rappeler *la première technique* de Finkelstein et Meyer ; *c'est celle que nous avons suivie.*

*
* *

Chez les *nourrissons dyspeptiques*, Finkelstein et Meyer conseillaient le mode d'administration suivant :

1° Thé sucré les six premières heures ;

2° Lait albumineux, à faibles doses ensuite (300 gr. en 5 ou 6 fois) ;

3° Augmentation des doses dès que les selles sont rares et deviennent meilleures : augmentation de 100 grammes tous les deux jours sans dépasser 200 grammes par kilogramme de poids corporel ;

4° Addition de sucre (sucre nutritif de Soxhlet (1), soupe de Liebig, maltose de Loeflund) ou de farine (chez les nourrissons âgés de plus de trois mois) dès que les selles sont bien moulées, c'est-à-dire une semaine et demie, en moyenne, après le début de l'alimentation albumineuse. On commence par donner 1 pour 100 de sucre et on augmente progressivement jusqu'à 5, 6 et même 7 pour 100.

(1) Nous nous sommes servi chez plusieurs enfants du sucre de Soxhlet qu'on déclare être composé de maltose et de dextrine M. Lesage nous a dit récemment avoir fait pratiquer plusieurs analyses chimiques de ce sucre et avoir constaté qu'il contenait de fortes proportions de glucose.

Chez les *nourrissons atteints d'atrophie* (*décomposition* de Finkelstein) le mode d'administration reste le même. Cependant, Finkelstein et Meyer conseillaient de ne pas rester trop longtemps aux faibles doses et de les augmenter avec prudence, au bout de plusieurs jours, alors même que l'aspect des selles restait mauvais. *Il faut d'ailleurs être prêt, ajoutaient-ils, à supprimer le sucre à la moindre alerte.*

Dans le *choléra infantile* (*intoxication* de Finkelstein), la technique recommandée était la suivante :

1° Thé pendant 12 à 24 heures ;

2° Lait albumineux à très faibles doses ensuite : 5 à 10 grammes par jour pour commencer ;

3° Augmentation des doses de 50 grammes par jour sans dépasser 200 grammes par kilo du poids de l'enfant ; augmentation à réaliser avant l'arrêt de la chute de poids et avant l'apparition des selles normales.

* * *

Nous rangerons nos 21 observations en trois groupes : le premier comprend les résultats assez satisfaisants ; le second les résultats insuffisants ; le troisième les résultats franchement mauvais.

Premier groupe : *Résultats assez satisfaisants fournis par le lait albumineux.* — Ce groupe comporte deux observations et encore ne sont-elles pas des plus démontratives en faveur de l'efficacité du lait albumineux.

Observation I. — *Dyspepsie aiguë* (*lait albumineux*). — Fillette de 2 ans 1/2, élevée au sein jusqu'à 5 mois. Admise le 9 août 1911 salle Gillette dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Diarrhée depuis 8 jours, devenue verte le 6 août (10 à 12 selles par jour) en même temps qu'apparaissent des vomissements.

A l'entrée, selles liquides, fétides, incomptables. Pas de vomissements. T. 37°9.

A la suite de *diète hydrique*, amélioration sensible.

10 *août*. — Thé. *Lait albumineux*, 10 grammes toutes les heures, soit 100 grammes.

11. — Pas de selle. T. 37°. Lait albumineux bien supporté. Dose augmentée à 300 grammes pour les 24 heures.

12. — Poids : 8 kil. 400. Pas de selle. Lait albumineux, 400 gr. On administre 1 cuillerée à café d'huile de ricin.

13. — Lait albumineux : 500 grammes.

14. — Poids : 8 kil. 380. L. A. 600 grammes.

15. — Poids : 8 kil. 400. *Sortie en bon état.* N'a plus eu de selles mauvaises, ni de température.

Observation II. — *Choléra infantile* (*lait albumineux*, puis *babeurre*, puis *babeurre et lait*, puis *babeurre*). — Garçon de 3 mois, nourri au biberon. Admis le 9 août 1911, salle Gillette également.

Diarrhée depuis 8 jours, sans vomissements.

A l'entrée, poids 4 kil. 300. Facies fatigué. T. 39°3. Pouls 148. 2 selles verdâtres semi-liquides, fétides. Abcès sous-cutanés multiples.

10 *août*. — Après diète hydrique de 24 heures, *lait albumineux*, $5 \times 10 = 50$ grammes.

11. — L. A. très bien supporté. 2 selles mélangées. L. A. $= 25 \times 6 = 150$ grammes.

12. — Poids : 4 kilos. — T. 37°6. 2 selles jaunes. L. A. = 250 grammes.

17. — Poids : 4 kil. 100, stationnaire depuis 4 jours, bien qu'on ait donné successivement 300 grammes, 400 grammes, 450 grammes et 500 grammes de L. A., non sucré. La température a atteint la normale ; les selles sont meilleures, jaunes, peu nombreuses. Facies assez bon.

18. — Poids : 4 kil. 180. Meilleur aspect, enfant plus gai. 1 seule selle jaune normale.

Le L. A. faisant défaut, on le remplace par du *babeurre* (700 gr.).

24. — Poids : 4 kil. 500. L'enfant a meilleur aspect, est plus gai, plus éveillé.

Les selles sont jaunes et de bon aspect. On donne du babeurre

(800 grammes) additionné de 20 grammes de saccharose par litre. L'augmentation de poids donnée par le babeurre est très nette.

On donne *babeurre* 500 *grammes* + *lait* 200 *grammes* + sucre 2 0/0, pour essayer de reprendre l'alimentation lactée. Les jours suivants on diminue le babeurre de 100 grammes par jour pour augmenter d'autant la quantité de lait.

26. — L'enfant paraît ne pas supporter le lait. Poids : 4 kil. 380, soit perte de 120 grammes. Facies fatigué. Plusieurs abcès sous-cutanés.

28. — Poids : 4 kil. 950, avec babeurre 200 grammes + lait 500 grammes.

L'enfant boit bien et ne vomit pas ; selles muco-glaireuses. On remet l'enfant au *babeurre pur* 800 grammes + saccharose à 2 0/0.

29. — Poids : 4 kil. 050. Les selles deviennent meilleures.

1er *septembre*. — Poids : 4 kil. 200.

2. — Poids : 4 kilos. On augmente la proportion de sucre (3 0/0).

6. — Poids : 4 kilos, stationnaire. Selles plus abondantes.

7. — *Mort*.

Malgré le décès de l'enfant, nous plaçons cette observation dans le premier groupe, parce que le lait albumineux administré au début, nous a donné des résultats satisfaisants.

Chez ces deux malades, très rapidement la température et les selles sont redevenues normales. Cependant dans l'observation I l'augmentation de poids fut nulle et dans l'observation II, le poids n'augmenta qu'après substitution du babeurre sucré au lait albumineux.

Deuxième groupe : *Résultats insuffisants fournis par le lait albumineux.* — Dans cette catégorie de faits, le lait albumineux fut bien ou relativement bien supporté. Mais la prolongation du régime paraissait être préjudiciable aux enfants, et nous avons dû le modifier.

Observation III. — *Choléra infantile* (*lait albumineux*, puis *féculents*). — Garçon de 17 mois, élevé au biberon, entré le 31 juillet 1911,

salle Bouchut, dans le service du professeur Hutinel, remplacé par M. Nobécourt.

Diarrhée datant de 8 jours, avec vomissements depuis le 28 juillet.

Facies intoxiqué, pâle ; regard légèrement voilé. Abattement profond. Refroidissement des extrémités.

Poids : 8 kil. 500. — T. 38°. Peau flasque et ridée, ventre mou. Respiration un peu irrégulière (40 R.). Pouls à 108, régulier ; un peu faible. Râles sous-crépitants, surtout à gauche. Selles liquides vertes très fréquentes. Pas de vomissements.

1[er] *août*. — Diète hydrique. Selles toujours fréquentes.

2. — T. 36°, selles très nombreuses. *Lait albumineux* = 5 grammes × 10 (50 grammes). Thé au rhum à volonté. Tannigène = 3 paquets de 25 centigrammes. Enveloppements ouatés, bains chauds. Sérum sous-cutané (40 grammes).

3. — T. 37°4 le matin ; 36°2 le soir. Aspect meilleur, facies plus coloré. Selles toujours très fréquentes, de couleur ocre, un peu moins liquides cependant. 2 vomissements. Le L. A. a été bien accepté.

L. A. = 10 grammes × 10 (100 grammes). Sérum sous-cutané (40 grammes).

4. — Les selles diminuent, les vomissements cessent. Ventre flasque et déprimé : L. A. est bien supporté.

L. A. — 15 grammes × 10 (150 grammes).

5. — Poids = 8 kil. 200, soit 300 grammes de *diminution*. 2 selles seulement. Meilleur aspect de l'enfant. L. A. = 250 grammes.

6. — Pas de selles. L. A. = 250 grammes + 2 bouillies à la crème de riz.

7. — Poids : 8 kilos ; soit encore baisse de 200 grammes. *Régime des féculents* : bouillie, purée de pommes de terre. Suppression du L. A.

20. — L'enfant sort en bon état.

Observation IV. — *Atrophie simple* (*lait albumineux*, puis *régime ordinaire*). — Garçon de 15 mois, admis le 28 septembre 1911, salle Gillette, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Amené par une voisine, la mère étant malade ; les renseignements font défaut.

Facies un peu fatigué. Rhinite et laryngite légère. Stigmates accentués de rachitisme. Pas de grosse rate. Quelques râles de bronchite. 2 selles vertes. Pas de température.

29 *septembre.* — Poids : 7 kil. 800. 4 selles mélangées. Diète hydrique.

30. — Poids : 7 kil. 600. Mis au *lait albumineux* (300 gr.) + sucre (3 p. 100).

4 *octobre.* — Poids: 7 kil. 450. 2 selles jaunes les jours précédents. L. A. bien supporté. On donne L. A. (700 gr.) additionné de crème de riz (20 gr. p. 1000).

5. — Poids: 7 kil. 400. L'enfant qui avait bien pris son L. A. sucré ne veut pas du L. A. additionné de crème de riz.

7. — Poids : 7 kil. 350. L'enfant a faim, mais refuse le L. A.

8. — L'enfant est mis au *régime ordinaire*: 5 repas de 200 grammes de lait dont 2 bouillies à la crème de riz.

9. — Régime bien supporté. Poids : 7 kil. 500. Sortie de l'enfant.

Observation V. — *Hypotrophie avec bronchite suspecte* (*lait albumineux*, puis *régime ordinaire*). — Fillette de 2 ans, élevée au biberon, entrée salle Gillette, le 2 octobre 1911, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Père mort en 1910 de tuberculose. Rougeole l'an dernier. Diarrhée depuis 6 semaines avec amaigrissement. Enfant triste, toujours enrhumée. Toux et sueurs nocturnes. Appétit conservé.

A l'entrée, facies pâle, Rachitisme très prononcé. Pas de grosse rate. Ganglions au niveau des aines et des aisselles. Toux assez marquée. Submatité de la moitié supérieure du poumon gauche, en arrière. Quelques râles ronflants. L'enfant respire mal. Rhinite.

3 *octobre.* — Poids : 9 kil. 400. Pas de selles. *Lait albumineux* : 500 grammes + sucre (5 0/0).

5. — Poids : 9 kilos. On a voulu donner la veille L. A. 700 grammes + crème de riz à 20/1.000. La bouillie au lait albumineux a été refusée par l'enfant ; le L. A. sucré n'a été administré qu'avec difficulté. *D'ailleurs on ne constate pas de troubles digestifs.*

L'enfant, ayant baissé de 200 grammes par jour, est mis au *régime ordinaire.*

9. — Poids : 9 kil. 500. L'enfant sort en assez bon état.

OBSERVATION VI. — *Dyspepsie* (*babeurre*, puis *lait albumineux*). — Fillette de 6 mois, entrée le 13 août 1911, salle Gillette, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Diarrhée depuis deux jours. Pas de vomissements.

Assez bon aspect à l'entrée. T. 37°8. Pas de vomissements. Diète hydrique.

14 *août*. — Poids : 6 kilos. 2 selles mélangées liquides. Bouillon de légumes. 60 grammes toutes les 3 heures.

17. — Poids : 5 kil. 950. Babeurre : 60 grammes toutes les 3 heures.

19. — Poids : 6 kilos. Selles encore mauvaises.

25. — Poids : 5 kil. 750. Teint plus mauvais. Agitation. Amaigrissement. Diarrhée persistante avec selles vertes. On remplace le babeurre par du *lait albumineux* (300 gr.).

28. — Poids : 5 kil. 300. L'enfant prend bien le lait albumineux non sucré, augmenté progressivement de 100 grammes par jour. Les selles sont un peu améliorées, mais la baisse de poids est très sensible, car l'enfant a perdu 450 grammes en 4 jours.

29. — On devait substituer au L. A. un régime plus nutritif, mais la mère emmena son enfant.

Dans les quatre observations constituant le deuxième groupe, le lait albumineux a exercé une influence favorable sur les selles, mais la chute de poids, à la suite de son administration, a été très notable. Dans l'Obs. III, le poids diminue de 500 grammes en 8 jours ; dans l'Obs. IV, de 450 grammes en 5 jours ; dans l'Obs. V, de 400 grammes en 2 jours (alors qu'avec le régime ordinaire, il augmente de 500 grammes en 4 jours) ; dans l'Obs. VI, de 450 grammes en 4 jours.

Cette *chute de poids* a été signalée par la plupart des auteurs qui se sont servi du lait albumineux ; Finkelstein et Meyer, dans leurs premiers mémoires, attiraient déjà l'attention sur ce fait que le poids continue à baisser pendant quelques jours. « Il

suffit d'être prévenu de cette possibilité, disaient-ils, pour ne pas en être influencé fâcheusement. »

Malgré cet avertissement, nous crûmes préférable de ne pas prolonger outre mesure l'emploi du lait albumineux suivant la technique primitive et de le remplacer rapidement par une alimentation plus substantielle. Finkelstein et Meyer devaient d'ailleurs reconnaître eux-mêmes un peu plus tard cette nécessité, puisqu'en 1911, comme nous le verrons plus loin, ils conseillèrent de ne pas attendre aussi longtemps pour augmenter les doses de lait albumineux et les quantités d'hydrates de carbone surajoutées.

Somme toute, le lait albumineux, préparé et administré suivant la première technique de Finkelstein et Meyer, constitue une diète sévère qui peut être supportée quelques jours par certains enfants, surtout lorsqu'ils sont déjà âgés et les nôtres, à l'exception de l'un d'entre eux âgé de 3 mois (Obs. II), avaient respectivement : 2 ans 1/2 (Obs. I), 17 mois (Obs. III), 15 mois (Obs. IV) ; 2 ans (Obs. V). Il n'est nullement démontré, par ailleurs, qu'un autre régime de transition entre la diète hydrique et le régime ordinaire (babeurre, bouillies à l'eau ou au bouillon de légumes, bouillies maltées) ne nous eût pas donné des résultats aussi bons, sinon meilleurs.

Troisième groupe : *Résultats franchement mauvais fournis par le lait albumineux.* — Nous signalerons d'abord *une série de cas très sévères dans lesquels nous n'avons pas employé d'autre produit alimentaire que le lait albumineux*. L'amélioration en milieu hospitalier n'aurait sans doute pu être obtenue que par l'administration de lait de femme. Tout au moins le lait albumineux ne s'est pas montré supérieur aux autres modes d'alimentation artificielle, actuellement en vigueur.

Obs. VII. — *Atrophie. Arthrite purulente à pneumocoques de l'épaule. Mort* (*lait albumineux*). — Fillette de 11 mois, nourrie au bibe-

ron, admise à la Crèche Husson, le 28 août 1911 (service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt). La mère est probablement tuberculeuse. Un autre enfant mort de méningite.

L'enfant a eu une bronchite à 4 mois. Depuis 2 mois, elle a des abcès multiples ; depuis un mois, elle est sujette à la diarrhée et aux vomissements. Aggravation depuis 8 jours. Toux fréquente. L'enfant semble se plaindre de la jambe gauche et du bras droit.

29 *août*. — Poids : 4 kil. 320. 3 selles vertes. Douleurs et œdème au niveau du membre inférieur gauche. Œdème de la main droite et tuméfaction au niveau de l'épaule droite qui est globuleuse et fluctuante. Pas de température. Diète hydrique.

30. — Poids : 4 k. 050. 5 selles glaireuses. Ponction exploratrice de l'épaule donne issue à du pus de nature pneumococcique, d'après l'examen bactériologique. Intradermo-réaction à la tuberculine négative.

Lait albumineux : 300 gr. Thé à volonté.

1er *septembre*. — Poids : 4 kilos. L. A. (500 gr.).

2. — *Hypothermie* très prononcée 35°8. La tuméfaction de l'épaule diminuant, une incision n'est pas jugée utile. L. A. (600 gr.). Bains chauds, lavements de sérum.

3. — *Mort*.

Obs. VIII. — *Choléra infantile chez une atrophique. Mort* (*lait albumineux*). — Fillette de 8 mois 1/2, entrée le 27 septembre 1911 à la crèche Husson (service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt), nourrie au biberon et toujours mal réglée.

Toux, diarrhée verte et vomissements depuis 8 jours.

A l'entrée, poids 4 kil. 070. T. 36°5. Facies profondément intoxiqué. Peau de la joue sèche et ridée. Yeux excavés. Cri plaintif. Ventre déprimé. Pas de grosse rate. Refroidissement des extrémités, selles séreuses, brunâtres.

28. — 4 selles vertes. Après diète hydrique, *lait albumineux* 5 $\times$ 10 (50 grammes) + sucre à 3 0/0 — 2 injections de sérum de 15 centimètres cubes. Solution de Heim et Johnes.

29. — Poids : 3 kil. 970. Facies encore très mauvais. T. 36° 5 — 3 selles vertes. Même traitement L. A. = 100 grammes.

30. — Toujours aspect de choléra infantile avec cachexie. T. 39°, due sans doute à l'injection de sérum. Quelques râles crépitants à droite.

L. A. = 200 grammes. Sucre 3 0/0. Solution saline par ingestion.

1er *octobre*. — Poids : 4 kil. 030. T. 39°6.

2. — Même état. T. descend à 37°. *Mort* à une heure du matin.

Obs. IX. — *Athrepsie. Mort* (*lait albumineux*). — Garçon de 1 mois, entré le 16 août 1911, salle Chaumont, dans le service de M. Comby, remplacé par M. Lereboullet. Né avant terme à 8 mois, nourri à l'allaitement mixte.

Diarrhée verte depuis quelques jours. Amaigrissement prononcé. Prend difficilement le lait.

Aspect d'athrepsique. Lèvres sèches, refroidissement des extrémités. Peau ridée. Raideur des membres inférieurs. Poids : 2 kil. 150. Pas de fièvre.

Thé pendant 12 heures, puis *lait albumineux* 5 grammes × 10 (50 gr.).

17 *août*. — 2 selles mélangées.

L. A. : 200 grammes en 6 repas.

18. — Pas de selle. Toujours mauvais aspect. Prend assez bien son biberon de L. A.

L. A. : 30 grammes × 10 (300 gr.).

19. — Poids : 2 kil. 100. 3 selles consistantes, jaune foncé. L. A. : 400 grammes.

21. — 3 selles vertes.

22. — Poids : 2 kil. 100. L'enfant semble avoir très soif. L. A. : 400 grammes + saccharose (1 0/0). Thé. 2 injections de 20 centimètres cubes de sérum.

23. — L. A. : 400 grammes + saccharose (2 0/0).

24. — Poids : 2 kil. 140. Même état. L. A. : 400 grammes + saccharose (3 0/0). Tannigène : 0 gr. 10.

25. — Poids : 2 kil. 160. Même état. Même alimentation.

26. — Poids : 2 kil. 140. L. A. : 450 grammes + saccharose (3 0/0).

27. — Même poids, même alimentation.

28. — *Mort* à 3 heures du matin. L'enfant a pris jusqu'au dernier moment son lait albumineux.

Obs. X. — *Athrepsie. Mort (lait albumineux).* — Garçon de 1 mois, entré le 16 août 1911, salle Chaumont, dans le service de M. Comby, remplacé par M. Lereboullet. Né avant terme à 8 mois, nourri au biberon.

Diarrhée depuis hier, pas de vomissements. T. 36°. Poids : 2 kil.850.

Aspect d'athrepsique. Etat très grave. Teint cachectique. Peau ridée. Refroidissement généralisé.

Bains chauds. Enveloppement ouaté. Thé pendant 12 heures.

17 *août*. — Même état. T. 37°. *Lait albumineux*. 300 grammes. 1 biberon toutes les 1 heure 1/2. Mort le soir même à 6 heures 1/2.

Les observations suivantes, également défavorables, ont trait à des *enfants nourris avec du lait albumineux et avec d'autres produits diététiques*, administrés soit avant, soit après le lait albumineux.

Observation XI. — *Dyspepsie (lait albumineux,* puis *féculents).* — Fillette de 13 mois, entrée le 28 août 1911, salle Gillette, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

La mère est atteinte d'une fistule anale. Diarrhée depuis 8 jours et vomissements.

A l'entrée, assez bonne figure. Ventre à peu près normal. Pas de grosse rate. Poids : 7 kil. 650. Pas de température. 2 selles vertes. *Diète hydrique*.

29 *août*. — Poids : 7 kil. 500. *Lait albumineux* : 300 grammes. Thé à volonté. Mais l'enfant ne veut rien prendre.

31. — Poids : 7 kil. 300. 4 selles mélangées.

L'enfant refuse de prendre quoi que ce soit et vomit tout. Il accepte seulement de l'eau bouillie. Le facies n'est pas mauvais. On ajoute 15 grammes de crème de riz au L. A. (500 grammes).

1er *septembre*. — L'enfant ayant refusé son L. A., il est mis au *bouillon de légumes*.

2. — Poids : 7 kil. 300. L'enfant n'a pas voulu du bouillon. 6 selles mélangées.

On fait une nouvelle tentative avec le *lait albumineux* 500 grammes + saccharose (1 0/0).

3. — Poids : 7 kil. 400. L'enfant a eu plusieurs vomissements. On réduit le L. A. à 200 grammes et on ajoute 2 *bouillies à l'eau de riz et à la crème de riz.*

4. — Poids : 7 kil. 400. Encore 4 selles liquides et vertes. On augmente le L. A. : 500 grammes et on conserve les 2 bouillies à l'eau. Tannigène : 0 gr. 25 × 2.

5. — Poids : 7 kil. 250. 3 selles mélangées. *Le L. A., pris difficilement*, est supprimé. On donne six bouillies claires à la crème de riz.

8. — Poids : 7 kil. 200. Le changement de régime n'a pas amené de meilleurs résultats.

9. — L'enfant est emmené de l'hôpital.

Observation XII. — *Atrophie. Mort* (*lait albumineux*, puis *babeurre*). — Garçon de 7 mois, reçu à la crèche Husson (service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt), le 3 octobre 1911.

Nourri au sein un mois, puis au biberon ; gastro-entérite avec diarrhée verte, en août.

Facies fatigué ; ventre flasque, ganglions nombreux et volumineux (aine, aisselle et cou). Ni grosse rate, ni gros foie. Respiration soufflante au niveau du hile droit.

Poids : 4 kil. 190. Pas de température. 2 selles mélangées.

Suspect de tuberculose, bien qu'intradermo-réaction négative (mère paraît bacillaire).

Diète hydrique.

4 octobre. — Même état. On donne du *babeurre* 110 gr. × 7, L. A. faisant défaut.

5. — Même état. On donne du *lait albumineux* (300 gr.) et du sucre (3 0/0).

6. — L'enfant a eu 3 selles mélangées et 2 selles vertes. On donne L. A. (400 gr.).

7. — Poids : 3 kil. 890. 6 selles très fétides. Toujours pas de fièvre. On donne L. A. (500 gr.) et on supprime le sucre.

8. — N'obtenant pas d'amélioration, on supprime le L. A. et on le remplace par du *babeurre* 100 gr. × 7.

9. — Même état. Sérum (20 cm ³).

10. — Poids : 3 kil. 780. Même alimentation. Sérum (20 cm. ³).

12. — Malgré le babeurre, on ne note aucune amélioration des selles. T. 39°.

13. — *Mort* à 8 heures du matin.

Obs. XIII. — *Atrophie confinant à l'athrepsie. Mort* (*lait albumineux*, puis *babeurre*). — Garçon de 4 mois, reçu le 3 octobre 1911, crèche Husson, pour diarrhée.

Allaitement mixte jusqu'à 3 mois. Pesait à la naissance 4 kilos et depuis n'a pas profité. Refuse le biberon. Selles vertes abondantes.

Enfant pâle, fatigué. Peau sèche et ridée. Pas de rate perceptible. Rien aux poumons.

Poids : 3 kil. 950. Température normale.

Diète hydrique.

4 octobre. — Le lait albumineux faisant défaut, on donne *babeurre* 90 gr. × 7.

5. — Poids : 3 kil. 720. 2 selles mélangées. On donne : *lait albumineux* (300 gr.) + sucre à 3 0/0.

6. — T. 39°. 3 selles mélangées. Facies se cachectise.

7. — T. 38°2. Très mauvais aspect, facies très pâle, yeux excavés. Pronostic semble fatal. Le lait albumineux est supprimé et remplacé par *babeurre* 110 gr. × 7.

Mort à 10 heures du soir.

Obs. XIV. — *Athrepsie. Mort* (*babeurre*, puis *lait albumineux*). — Fillette de 17 jours, entrée le 16 août, salle Chaumont, dans le service de M. Comby, remplacé par M. Lereboullet.

Née à terme, pesant 3 kil. 500, nourrie au biberon. Diarrhée et vomissements depuis 8 jours.

A l'entrée, poids : 2 kil. 400. Aspect d'athrepsique, amaigrissement très prononcé. Refroidissement des extrémités. Ni grosse rate, ni gros foie.

Thé pendant 6 heures.

17 *août*. — Selles améliorées. Pas de vomissements. On donne *babeurre* : 200 gr. en 10 fois.

19. — Poids : 2 kil. 250. Peau très sèche. Raideur des membres. 3 selles mélangées. On remplace le babeurre par du *lait albumineux* : 300 grammes. On pratique 2 injections de sérum (20 c.c.).

20. — L'enfant a bien pris le lait albumineux. Les selles semblent améliorées.

21. — Une selle de bon aspect. On donne lait albumineux : 400 grammes.

22. — Poids : 2 kil. 250. L'enfant très fatigué boit difficilement. 2 selles jaunes de bon aspect. On recommande de donner L. A. (400 grammes) + saccharose (1 0/0), mais l'enfant *meurt* à midi.

Obs. XV. — *Athrepsie. Mort* (*babeurre*, puis *lait albumineux*). — Garçon de 3 mois, nourri au sein 1 mois, admis crèche Husson, le 4 août 1911, dans le service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt.

Ayant diarrhée verte depuis 8 jours, il fut mis à la diète hydrique et au bouillon de légumes. Les selles étant redevenues normales, on reprit l'alimentation au lait, mais le 3 août l'enfant est repris de diarrhée verte, sans vomissements. Depuis il est somnolent. Muguet. Poids : 3 kil. 670.

Diète hydrique. Lavage d'intestin. Sérum (30 c. c.).

5 *août*. — 3 selles vertes. Intradermo-réaction négative. On donne *babeurre* : 30 gr. × 7.

7. — Selles mélangées. On donne *babeurre* 80 gr. × 7.

8. — Poids : 3 kil. 470. 3 selles mélangées. Solution saline.

10. — Poids : 3 kil. 600, 3 selles jaunes. T. 39°.

11. — T. 37°4. On donne lait 80 gr. + eau 20 gr. × 7.

14. — Poids : 3 kil. 630. L'enfant semble amélioré. Selles jaunes d'assez bon aspect.

18. — Poids : 3 kil. 200. Diarrhée. Aspect cholériforme. Solution saline, sérum (30 c.c.).

19. — Remis au *babeurre* : 80 gr. × 7. Mais l'enfant ne le supporte pas. Mis au bouillon de légumes.

22. — Poids : 3 kil. 300. Les tentatives nouvelles de donner du babeurre ayant échoué, on a recours au *lait albumineux* : 500 grammes en 7 fois. L'enfant le prend bien.

23. — On essaye pendant 24 heures *l'allaitement au sein*, le père ayant été chercher une nourrice, mais l'enfant prend à peine 20 grammes à chaque tétée.

24. — Poids : 3 kil. 120. La nourrice n'ayant pas voulu rester, on a recours de nouveau au *lait albumineux* : 500 grammes en 7 fois + 1 0/0 de saccharose.

25. — 4 selles mélangées *Intradermo-réaction* pratiquée de nouveau est *positive*. On donne L. A. 600 gr. + 2 0/0 de saccharose.

26. — Poids : 2 kil. 920. L'enfant a mauvais aspect mais supporte bien le lait albumineux.

28. — Poids : 2 kil. 980. Facies très cachectique. Fontanelle déprimée. Selles vertes glaireuses. Prend difficilement le L. A.

1er *septembre*. — Poids : 3 kil. 060. On donne L. A. 600 grammes. + saccharose 3 0/0.

2. — Poids : 3 kil. 100. On donne L. A. 650 grammes + saccharose 4 0/0.

4. — Aspect de plus en plus cachectique. Maigreur effrayante. Fontanelle très déprimée. Selles glaireuses. L'enfant prend très bien son lait albumineux, mais il tette continuellement son pouce comme s'il était affamé.

7. — *Mort.*

Observation XVI. — *Athrepsie.* — *Mort* (*babeurre*, puis *lait albumineux*). — Fillette de 2 mois, nourrie au biberon, entrée le 16 août 1911, salle Chaumont, dans le service de M. Comby, remplacé par M. Lereboullet.

Diarrhée abondante et vomissements depuis 8 jours.

Poids : 3 kilos. Enfant amaigrie, très peu développée. T. 37°4. Teint cyanosé avec refroidissement des extrémités. Tympanisme abdominal. Muguet.

Thé pendant 12 heures. Bains chauds. Enveloppements ouatés.

17 *août*. — Facies un peu meilleur. Cyanose moins prononcée. On donne *babeurre* : 300 grammes.

18. — Le babeurre n'a pas été supporté. 3 selles très fétides. Refroidissement des extrémités. On donne de nouveau du thé pendant six heures, on pratique 2 injections de sérum (20 cc.). On donne ensuite du *lait albumineux* non sucré : 5 grammes × 10 = 50 grammes.

19. — Poids : 2 kil. 600. Mauvais aspect. Amaigrissement considérable. Conjonctivite. Lait albumineux : 300 grammes. 2 lavements de sérum (30 cc.).

20. — 3 selles mélangées. L'enfant a bien pris son lait albumineux. On continue la même dose.

Mort à 10 heures du soir.

Observation XVII. — *Athrepsie*. — *Mort* (*babeurre*, puis *lait albumineux*). — Garçon de 5 mois, nourri au sein 1 mois, admis le 20 septembre 1911, salle Husson, dans le service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt.

L'enfant n'a jamais bien supporté le lait. Même au sein il vomissait fréquemment. A déjà été soigné à l'hôpital en août pour diarrhée verte.

Il fut traité alors par le *babeurre* et la solution saline de Heim et Johnes Les selles devinrent normales et le poids passa de 2 kil. 970 à 3 kil. 060.

Après sa sortie, l'état demeura satisfaisant pendant 15 jours, puis les vomissements survinrent de nouveau, ainsi que la diarrhée.

A l'entrée, poids : 2 kil. 800. Pas de température. Aspect d'athrepsique. Ventre dur. Vomissements. Selles diarrhéiques mélangées.

Diète hydrique.

21 *septembre*. — Poids : 2 kil. 770. 3 selles jaunes grumeleuses. On donne à nouveau du *babeurre* qui avait bien réussi la première fois : 100 gr. × 7.

23. — Poids : 2 kil. 750. Les selles restent grumeleuses.

25. — Poids : 2 kil. 700. Même état.

28. — Poids : 2 kil. 780. T. 38°. L'état étant stationnaire, on remplace le babeurre par du *lait albumineux* : 500 grammes sucré avec du sucre de Soxhlet, à 3 0/0.

29. — L'enfant qui avait bien pris son L. A. *meurt* dans la matinée.

Nos quatre dernières observations sont celles de nourrissons réalimentés d'abord sans succès avec du lait albumineux, puis avec d'autres produits qui donnèrent de bons résultats.

Observation XVIII. — *Dyspepsie* (*lait albumineux*, puis *babeurre*, puis *lait coupé d'eau*). — Garçon de 3 mois, entré le 27 septembre 1911, crèche Husson (service de M. Hutinel, remplacé par M. Nobécourt).

Nourri un mois au sein, puis au biberon. Poids stationnaire depuis un mois. Depuis une dizaine, diarrhée avec selles liquides jaunes.

Depuis un mois, traité par les piqûres de sérum de Quinton. D'abord 30 grammes trois fois par semaine, puis dose plus élevée, matin et soir, depuis qu'est survenue la diarrhée.

Pas de vomissements. Tousse un peu. Nourri avec lait 45 gr. + eau 20 gr. × 7.

A l'entrée, poids : 3 kil. 100. Facies fatigué. Peau ridée, surtout au niveau des membres inférieurs. Rien à l'auscultation. Rate non perceptible. Pas de température.

Diète hydrique.

28 *septembre*. — 2 selles mélangées. On donne du *lait albumineux* 300 gr. + sucre de Soxhlet (3 0/0).

29. — Poids : 3 kil. 020. On donne L. A. 400 gr. + sucre de Soxhlet (3 0/0).

30. — L'enfant qui a bien supporté le L. A. le premier jour, l'a vomi hier à chaque biberon. En même temps, 4 selles vertes.

On remplace le L. A. par du *babeurre* (500 gr.) sucré à 3 0/0.

1er *octobre*. — Poids : 3 kil. 170. Les selles sont meilleures.

2. — L'enfant a très bien supporté le babeurre. Les selles sont bonnes. On donne *babeurre* : 600 gr.

3. — Poids : 3 kil. 200. Les selles restent bonnes.

4. — On remplace le babeurre par du *lait coupé* : lait 80 gr. + eau 20 gr. × 7.

7. — L'enfant sort en bon état.

Obs. XIX. — *Dyspepsie aiguë chez un tuberculeux* (*babeurre*, puis *lait albumineux*, puis *féculents*, puis *babeurre*, puis *babeurre + lait*,

puis *lait + féculents*). — Garçon âgé de 5 mois, entré le 9 août 1911, salle Gillette, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Enfant débile, ne pesant que 2 kilos à la naissance. Allaité au biberon depuis le 1er juin. Aurait de la diarrhée depuis le 27 juillet et des convulsions.

A l'entrée, poids : 4 kil. 900. T. 37°4. Dyspnée légère. Rien à l'auscultation. Absence de selles. Rien du côté du système nerveux. La paupière gauche paraît abaissée.

11 *août*. — T. 40°, sans raison apparente. Les selles font toujours défaut.

13 et 14. — La température oscille entre 38°5 et 39°5.

16. — Poids : 4 kil. 600. T. 37°. L'enfant est pris de diarrhée : 2 selles vertes.

18. — Poids : 4 kil. 580. L'enfant a encore eu 2 selles mélangées On le met au *babeurre* (700 gr.) avec sucre (10 0/0).

25. — Poids : 4 kil. 900. Depuis le 21, l'enfant a pris 800 grammes de babeurre par jour. Dans la nuit du 24 au 25, l'enfant a présenté des convulsions des globes oculaires et des contractures des membres supérieurs.

26. — Poids : 4 kil. 500. Des nouvelles convulsions sont survenues dans la nuit avec vomissements. La quantité de sucre est réduite à 2 0/0.

28. — Poids : 4 kil. 300. T. 37°6. Quelques convulsions légères la nuit avec vomissements. Baisse de poids continue. Selles vertes. Facies très mauvais, pâle, yeux excavés. Dyspnée, quelques râles de bronchite. Voix enrouée.

On décèle en outre de la micropolyadénopathie. On pense à de la tuberculose.

On remplace le babeurre par du *lait albumineux* non sucré : 800 gr., et on donne 150 gr. de sérum en lavement.

29. — Poids : 4 kil. 200. Facies un peu meilleur. Yeux moins excavés. L'enfant prend bien le L. A.

On ajoute au L. A. 1 0/0 de saccharose.

30. — Poids : 4 kil. 300. Facies incontestablement meilleur. L'en-

fant sourit. Les selles présentent un meilleur aspect. On donne 800 grammes de L. A. sucré à 2 0/0.

31. — Poids : 4 kil. 300. *Intradermo-réaction à la tuberculine positive*. On donne 800 grammes de L. A. sucré à 3 0/0.

1[er] *septembre*. — Poids : 4 kil. 300. On donne L. A. 800 grammes + sucre de Soxhlet (4 0/0).

5. — Poids : 4 kil. 250. On a toujours continué à donner la même dose de L. A. sucré avec du Soxhelt à 4 0/0. Le facies devient de nouveau mauvais. La langue et les lèvres sont sèches. On entend un souffle au niveau du hile gauche.

8. — Poids : 4 kil. 400. Les selles restent mélangées.

9. — Poids : 4 kil. 250 avec même alimentation.

11. — Poids : 4 kil. 100. On remplace le lait albumineux par *des bouillies à la crème de riz et à l'eau*.

15. — Poids : 4 kilos. Les selles sont devenues jaunes. On met l'enfant au *babeurre* : 75 grammes × 7.

16. — Poids : 4 kil. 100.

19. — Poids : 4 kil. 300. Les selles restant bonnes, on donne : lait 25 grammes + babeure 50 grammes × 7.

20. — Poids : 4 k. 350. On donne : lait 35 grammes + babeurre 40 grammes × 7.

22. — Poids : 4 kil. 400. Lait 40 grammes + babeurre 40 grammes × 7.

Facies meilleur.

23. — Poids : 4 kil. 400. L'enfant ayant été pris de vomissements, on supprime le babeurre et on le remplace par 7 biberons composés de *lait* 100 grammes + eau 20 grammes. Deux biberons sont additionnés de crème de riz.

3 *octobre*. — Poids : 4 kil. 800. Le régime institué réussit bien à l'enfant, mais le facies laisse encore à désirer. On donne 5 biberons de *lait pur* 120 grammes et 2 biberons de lait pur 120 grammes + *crème de riz* 5 grammes.

7. — Poids : 4 kil. 900.

12. — Poids : 5 kilos. Ventre a un peu diminué de volume. L'enfant quitte l'hôpital.

Observation XX. — *Dyspepsie aiguë* (*lait albumineux*, puis *féculents*). — Fillette de 20 mois admise le 25 août 1911, salle Gillette, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

L'enfant, nourrie à l'allaitement mixte, a eu de la diarrhée verte à 6 mois. Varicelle à 1 an. Convulsions à 16 mois.

Du 15 au 30 juillet, l'enfant a déjà été soignée aux Enfants-Malades pour une diarrhée qui persiste depuis.

A l'entrée, T. 38°6. Abattement. Raideur des membres. Léger opisthotonos. Diète hydrique.

26 *août*. — Poids : 6 kil. 500. T. 38°4. On donne bouillon de légumes 800 grammes.

28. — Poids : 6 kil. 500. Les selles sont devenues jaunes. On donne *lait albumineux* 300 grammes + bouillon de légumes, 500 grammes.

29. — Poids : 6 kil. 500. L'enfant prend le L. A. avec difficulté. On donne L. A. 400 grammes + bouillon de légumes 400 grammes.

30. — Poids : 6 kil. 700. L'aspect de l'enfant est le même. On supprime le bouillon de légumes et on donne L. A. non sucré 500 grammes + thé.

31. — Poids : 6 kil. 500. Le poids a baissé dès la suppression du bouillon de légumes. On donne L. A. 600 grammes.

1er *septembre*. — Poids : 6 kil. 500. L'enfant est agitée, mais les selles deviennent meilleures. On donne L. A. 700 grammes + *crème de riz* 10 grammes.

5. — Poids : 6 kil. 150. On supprime le L. A. On met l'enfant au *régime des féculents* : bouillies à la crème de riz, purée de pommes de terre.

8. — Poids : 6 kil. 450. Le régime des féculents donne de bons résultats. L'enfant se jette sur les bouillies et augmente de poids.

15. — L'enfant quitte l'hôpital, ayant repris le régime normal de son âge depuis trois jours. Les selles sont restées jaunes.

Observation XXI. — *Choléra infantile* (*lait albumineux*, puis *féculents*). — Garçon de 20 mois, admis salle Gillette, le 25 août 1911, dans le service de M. Richardière, remplacé par M. Nobécourt.

Nourri au sein jusqu'à 3 mois 1/2. A toujours été pâle et délicat.

Depuis 2 mois, diarrhée par intermittences. Depuis quelques jours, selles vertes, vomissements, amaigrissement.

A l'entrée, T. 40°2 ; facies très pâle, yeux excavés, torpeur. Rate perceptible, déborde les fausses côtes. 2 selles vertes. *Diète hydrique.* Sérum (50 gr.).

26 *août.* — Poids : 8 kil. 800. Même aspect. On poursuit la diète hydrique, on ajoute du thé et de la solution saline de Heim et Johnes.

27. — Poids : 8 kil. 800. T. 38°8. On donne du *lait albumineux* 5 grammes × 10 (50 gr.) non sucré.

28. — Poids : 8 kil. 750. T. 37°6. Meilleur aspect, mais l'enfant refuse de boire son lait. On essaye de lui donner de force L. A. 200 grammes.

29. — Poids : 8 kil. 750. L'enfant se refuse à boire aussi bien le thé, que le lait albumineux, que le lait coupé. On lui donne de force L. A. 300 grammes et du thé.

1er *septembre.* — Poids : 8 kil. 650. T. 37°. Pas de selle. L L. A. progressivement augmenté est porté à 600 grammes et on ajoute 10 grammes de crème de riz.

4. — Poids : 8 kil. 350. On donne du L. A. 700 grammes + 2 *bouillies à la crème de riz.*

5. — Poids : 8 kil. 350. L'enfant a bien absorbé les bouillies, mais a rejeté le L. A. On le met au *régime des hydrates de carbone* et on administre 5 bouillies très claires à la crème de riz.

8. — Poids : 8 kil. 100. Malgré les bouillies. le poids baisse. On note un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite.

13. — Poids : 8 kil. 200. La température et les selles sont redevenues normales. On met l'enfant au régime ordinaire.

19. — Poids : 8 kil. 500. L'accroissement de l'enfant se poursuit régulièrement, les joues sont plus colorées ; les selles sont normales.

26. — L'enfant est passé à la rougeole.



En résumé, sur 21 cas, le lait albumineux nous a donné 2 résultats à peu près satisfaisants, 5 résultats insuffisants et 14 résul-

tats franchement mauvais. Ces derniers, il est vrai, ont été constatés, pour la plupart, chez des enfants atrophiques ou athrepsiques ; il est probable qu'ils n'auraient pas été sauvés à l'aide des autres méthodes de diététiques. Les recherches que l'un de nous a poursuivies, depuis 1912, avec Maillet et Bidot (1), ont montré dans l'athrepsie l'existence d'une *azotémie*, qui explique peut-être l'insuccès habituel des différents modes d'aliment et qui paraît, en tout cas, constituer une contre-indication à l'emploi du lait albumineux.

Nos essais, d'autre part, ont été poursuivis au cours de l'été de 1911, lequel fut particulièrement chaud et meurtrier. Cependant les mécomptes que nous a donnés l'emploi du lait albumineux, en suivant la première technique de Finkelstein et Meyer, méritent d'être retenus, car ils ont également été signalés par d'autres auteurs.

Birk, Welde, Cassel déclarent que le lait albumineux est *difficilement accepté* par les enfants et que son administration est souvent suivie de régurgitations et de vomissements. Pour nos enfants, les surveillantes se sont plaintes également des difficultés qu'elles éprouvaient souvent à leur faire prendre ce breuvage. Dans trois cas, nous avons noté des *vomissements* à la suite de son administration (Obs. X, obs. XVIII, obs. XX).

Le lait albumineux, dont nous nous sommes servi, préparé obligeamment par M. Carrion, nous a paru moins agréable au goût et moins appétissant que celui fabriqué dans le service de M. Finkelstein. Cependant cette différence ne saurait avoir grande importance, car beaucoup d'auteurs allemands ont fait les mêmes constatations que nous en utilisant le lait albumineux préparé par Vilbel sur les indications de Finkelstein et Meyer.

La plupart des auteurs et Finkelstein et Meyer eux-mêmes ont insisté sur la *chute de poids* qui suit l'administration de lait

(1) Voir : NOBÉCOURT, MARCEL MAILLET et BIDOT, L'azotémie chez les enfants. *Journal de diététique et de bactériothérapie*, janvier 1913. — NOBÉCOURT et MARCEL MAILLET, Chlorurémie et azotémie chez les nourissons. *Le nourrisson*, mars 1913.

albumineux. Dans tous nos cas cette chute fut considérable ; nous avons craint que nos enfants ne meurent d'inanition, et nous nous vîmes obligés bien des fois de remplacer le lait albumineux par du babeurre ou des féculents.

L'*hypothermie* consécutive à l'alimentation albumineuse a été signalée par Welde. Finkelstein et Meyer l'ont également notée au cours de leurs premiers essais. Il faut savoir, disaient-ils, que l'enfant atteint de « décomposition » présente de l'hypothermie avec ralentissement du pouls, que son poids diminue et que l'état général empire même les premiers jours. Personnellement, nous n'avons observé une hypothermie nette que dans un seul cas (Obs. VII), chez un nourrisson atrophique.

On a encore attribué au lait albumineux *du collapsus* (Ibrahim, Louise Rollet) et *des convulsions* (Beck, Louise Rollet). L'administration prolongée de ce lait, d'autre part, déterminerait un certain degré de *rachitisme* (Birk) et pourrait favoriser l'apparition de l'*eczéma* (Beck, Grösser). Enfin, Weill et Mouriquand, à Lyon, sur 10 nourrissons malades alimentés avec du lait albumineux en ont perdu 9, et sur 6 enfants sains ont constaté 5 échecs ; ces auteurs ont noté chez les enfants nourris au lait albumineux l'apparition de diarrhée et de vomissements, des chutes de poids, une aggravation de l'état général.

*
* *

La fabrication du lait albumineux est basée sur la théorie de la nocivité des sucres, soutenue par Finkelstein. Dans l'article auquel nous faisions allusion précédemment (1), nous avons montré que l'*action nocive des sucres n'est pas évidente, que leur suppression n'est pas utile et peut même être nuisible*. Les accidents qui résultent de l'administration du lait albumineux constituent autant de faits cliniques à l'appui de notre opinion.

Devant l'évidence de ces faits d'ailleurs, Finkelstein et Meyer sont devenus moins intransigeants à l'égard du sucre. Ils ont

(1) P. Nobécourt et G. Schreiber, *loc. cit.*

eux-mêmes dénoncé comme cause des accidents les trois fautes suivantes (1) :

1° L'administration de doses trop faibles de lait albumineux, au début du traitement, facteur d'inanition ;

2° L'addition trop tardive ou trop réduite des hydrates de carbone ;

3° La suppression à nouveau des hydrates de carbone ou la réduction trop forte des doses de lait albumineux, en présence d'une rechute, chez un nourrisson dont les troubles digestifs avaient déjà été améliorés une première fois.

Finkelstein et Meyer n'ont pas manqué d'ailleurs de reconnaître que ces fautes leur étaient attribuables. Pour en éviter le retour, ils ont, en 1911, apporté à leur première technique des modifications sensibles ; leurs résultats auraient été bien meilleurs.

Nos essais ayant porté sur le lait albumineux privé de sucre, « lait albumineux du premier cru », nous ne croyons pas mauvais d'indiquer ici la nouvelle technique suivie par Finkelstein et Meyer (2).

Chez les nourrissons *dyspeptiques et atrophiques* :

1° Diète au thé pendant six heures, sans sucre ;

2° Lait albumineux, *sucré à* 3 0/0, donné d'emblée à la dose de 300 grammes (à une dose plus élevée chez les enfants peu atteints ou déjà âgés) ;

3° Augmentation rapide des doses de lait albumineux pour atteindre 180 à 200 grammes par kilo de poids corporel, sans se préoccuper de l'aspect des selles ou d'autres manifestations ;

4° Dès que la diarrhée a diminué, augmenter la quantité de sucre à 5 °/₀, et si le poids ne s'élève pas, jusqu'à 6, 7 et 8 °/₀. Chez les enfants âgés de plus de 3 mois, on peut en outre ajouter encore 1 °/₀ de féculents.

En cas de rechute, généralement attribuable à une infection, on peut très bien ne rien changer au régime si l'on n'observe aucun symptôme d'intoxication profonde. Dans ce dernier cas seu-

(1) Arnold Benfey, *loc. cit.*
(2) D'après Arnold Benfey, *loc. cit.*

lement, on réduira pour un jour la dose de lait albumineux à 150 ou 200 grammes et le sucre ne sera ajouté que dans la proportion de 3 0/0, puis on augmentera progressivement comme il est indiqué plus bas.

Chez les enfants atteints de *choléra infantile* :

1° Diète au thé pendant 12 à 24 heures ;

2° Le lendemain, continuer le thé et ajouter : lait albumineux 5 à 20 grammes, 10 fois par jour avec 3 °/₀ *de sucre* ;

3° Augmenter ensuite de 50 grammes par jour la dose de lait albumineux, jusqu'à ce que les selles diarrhéiques soient devenues moins fréquentes :

4° A partir de ce moment, augmenter plus rapidement et chercher à donner 180 à 200 grammes par kilo du poids de l'enfant. C'est alors, au plus tard, qu'on élèvera la quantité des hydrates de carbone et si la chute de poids n'a pas été arrêtée dès le 3e ou 4e jour, on ne craindra pas d'en ajouter plus tôt.

Si l'intoxication est lente à disparaître, on atteindra néanmoins 130 à 150 grammes de lait albumineux sucré à 3 0/0 par kilo du poids de l'enfant. Toute tentative de jeûne nouveau pourrait être mortelle.

Cette nouvelle technique, on le voit, diffère très notablement de la première, exposée plus haut. Elle ne comporte la suppression totale du sucre que pendant 6, 12 ou 24 heures au maximum ; et aussitôt après celui-ci est ajouté dans la proportion de 3 0/0, puis progressivement augmenté.

Reste à savoir, comme nous le disions en décembre 1911, s'il y a un réel intérêt à s'ingénier par une préparation compliquée à supprimer le lactose du lait, pour le remplacer par un autre sucre : sucre de canne ou sucre de malt. Quant à nous, cette nécessité ne nous paraît pas évidente.

Nos premiers essais auront tout au moins contribué à montrer les dangers auxquels la privation du sucre expose le nourrisson.

Méningite à bacilles de Koch et à pseudo-méningocoques,

par MM. H. Salin et F. d'Allaines.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître M. le Dr Richardière, un nourrisson de 3 mois 1/2, chez lequel nous avons pu porter le diagnostic de méningite associée à bacilles de Koch et à pseudo-méningocoques : les faits de ce genre quoique bien connus sont relativement rares ; il n'est surtout pas très fréquent de pouvoir dépister du vivant du malade la double cause d'infection. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter cette observation.

Observation. — Hélène C..., 3 mois 1/2, entre à la crèche des Enfants-Malades le 14 mars 1913 parce qu'elle présente des phénomènes convulsifs.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Parents bien portants, un frère mort à 6 ans de méningite, un autre frère est atteint de coxalgie, une sœur prématurée meurt en bas âge, deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Née à 8 mois 1/2, accouchement normal, nourrie au sein par sa mère, bien portante jusqu'à l'âge de 3 mois.

A la fin du mois de février 1913, l'enfant a été prise d'une toux sèche, sans fièvre, s'accompagnant d'une légère oppression, l'appétit était normal, pas de vomissements, deux selles normales par jour.

Au dire de la mère l'enfant n'était pas plus somnolente qu'à l'état normal, mais sa tête était un peu renversée en arrière et un peu raide.

Le 13 mars 1913 apparaissent des convulsions. En même temps l'enfant est très agitée et crie constamment.

Examen. — Il s'agit d'une enfant assez bien développée, pesant 4.500 grammes mais présentant des lésions de rachitisme déjà net : crâniotabes. Incurvation des tibias, léger chapelet costal. La peau est ferme, ne conserve pas les plis lorsqu'on la pince, le visage n'est pas amaigri.

La tête est penchée en arrière, et lorsqu'on soulève l'enfant de son berceau pour l'ausculter, elle tend à se mettre en opisthotonos.

La nuque est à peine raide, le signe de Kernig est léger, le ventre n'est pas rétracté.

On observe un léger strabisme externe du côté droit, la pupille droite est un peu dilatée.

On note quelques râles de bronchite à l'auscultation des poumons.

La température est de 37°.

15 *mars*. — On est frappé par la somnolence de l'enfant, elle reste étendue dans son lit, ne crie pas et prend difficilement le sein. Cependant l'enfant ne dort pas, les yeux sont fixes et immobiles.

La fontanelle antérieure est très tendue.

Ponction lombaire. — On pratique une ponction lombaire. On retire 20 cmc. de liquide clair, limpide, s'écoulant en jet.

Ce liquide est très albumineux.

Après centrifugation : on note au microscope quelques globules rouges.

De très nombreux polynucléaires (environ 30 par champ).

Quelques lymphocytes (environ 7 à 8 par champ).

16. — La raideur paraît augmentée, la nuque est raide, le signe Kernig, le signe de Bridzinski sont très accusés, la raie méningitique est très accentuée. Les réflexes sont forts.

Dyspnée très vive (54 respirations à la minute). Pouls à 168. T. 37°5.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet, il est un peu louche. Après centrifugation, on note un très grand nombre de polynucléaires plus ou moins altérés et quelques lymphocytes ; il est impossible sur plusieurs lames de trouver des diplocoques. Malgré tout, on ensemence le liquide, on injecte 10 cmc. de sérum de Dopter, en même temps qu'on institue un traitement antisyphilitique (frictions mercurielles).

17. — L'état est à peu près stationnaire, la somnolence est toujours très marquée ; du côté des yeux : ptosis du côté gauche, strabisme externe à droite.

Ponction lombaire. — Elle donne issue à 13 cmc. de liquide louche ; après centrifugation : très nombreux polynucléaires, quelques grands mononucléaires, de rares lymphocytes.

On pratique plusieurs colorations par le Ziehl ; on constate alors sur

toutes les lames de nombreux bacilles acido et alcoolo-résistants. Il s'agit donc de bacilles de Koch, les uns isolés, les autres groupés en amas, quelques-uns ont été phagocytés par les polynucléaires et sont intracellulaires.

En outre, on trouve sur une seule lame un seul diplocoque, en grain de café, libre.

Ce liquide est cultivé à nouveau sur gélose T. Le lendemain on constate de petites colonies, blanc jaunâtre, moins unies et moins régulières que les colonies de méningocoques. Sur lames il s'agit de diplocoques, de volumes égaux, en grain de café, et ne prenant pas le Gram.

M. Dopter a eu l'amabilité d'identifier le diplocoque cultivé, il s'agit du diplococcus flavus I, pseudoméningocoque ne prenant pas le Gram et faisant fermenter tous les sucres.

En même temps, on ensemence après longue centrifugation le culot du liquide sur pomme de terre glycérinée.

18 *mai*. — L'enfant est dans le coma, elle est emmenée par sa mère à 6 heures du matin, elle meurt à 11 heures du matin.

Il faut ajouter que le 20 mai on voit apparaître sur les tubes de pommes de terre glycérinée de petites colonies gris jaunâtre, surélevées, irrégulières ; actuellement les deux tubes ensemencés ont tous les caractères des cultures du bacille de Koch.

En résumé. — Il s'agit d'un nourrisson de 3 mois 1/2 entrée à la crèche avec des symptômes méningés : somnolence, convulsion, raideur légère. Ces symptômes avaient fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais la présence des nombreux polynucléaires dans le liquide, l'augmentation des signes de contracture firent penser à une méningite cérébro-spinale. On pratiqua donc une injection de sérum de Dopter, les symptômes s'aggravèrent rapidement : c'est alors qu'on trouva sur les lames la présence de très nombreux bacilles de Koch et un seul diplocoque en grain de café.

La culture du liquide céphalo-rachidien vint confirmer le diagnostic de méningite associée. — On obtint sur gélose T un di-

plocoque que Dopter a identifié : le diplococcus flavus I ; d'autre part au bout de dix jours sont apparus sur pomme de terre glycérinée des colonies de bacilles tuberculeux.

L'association d'un microbe d'infection secondaire vient en général modifier l'allure clinique de la maladie ; c'est ainsi que chez notre petite malade, les signes de contracture étaient sensiblement plus marqués que dans une méningite tuberculeuse banale ; d'autre part les caractères du liquide céphalo-rachidien étaient légèrement différents : c'est ainsi que la polynucléose a été constamment prédominante et le liquide franchement trouble dans les dernières ponctions.

En général les signes classiques de la méningite tuberculeuse prédominent, et dans notre observation, c'est à elle que l'on songeait tout d'abord ; d'ailleurs les auteurs admettent que dans la majorité des cas, c'est la méningite tuberculeuse qui débute, le plus souvent la ponction lombaire révèle pendant les premiers jours de la lymphocytose, qui se transforme ensuite en polynucléose presque pure ; MM. Guinon et Grenet insistent sur l'aspect variable du liquide céphalo-rachidien dans un cas qu'ils ont observé, tantôt clair et très pauvre en éléments, tantôt franchement trouble et très riche en polynucléaires.

Les germes associés au bacille de Koch sont très variables. Achard et Laubry ont signalé le pneumocoque, Armand Delille et Babonneix ont cultivé un diplocoque intermédiaire entre le méningocoque et l'entérocoque ; enfin le plus souvent il s'agit soit du méningocoque, soit d'un pseudo-méningocoque et Lutaud a pu réunir dans sa thèse une vingtaine d'observations de méningites associées. Nous ne croyons pas que le diplococcus flavus I ait encore été signalé comme agent secondaire d'infection. Son rôle dans le cas qui nous occupe ne semble pas avoir été très important ; en effet la température est restée peu élevée, et les germes étaient si rares dans le liquide céphalo-rachidien que sur de nombreuses lames nous n'avons pu déceler qu'un seul diplocoque extra-cellulaire. La facilité avec laquelle nous avons pu cultiver ce diplocoque, l'aspect jaunâtre et irrégulier des cultures per-

mettaient déjà de prouver qu'il s'agissait d'un pseudo-méningocoque.

Il existe encore dans notre observation un fait un peu anormal, c'est le nombre extraordinaire de bacilles de Koch trouvé sur de nombreuses lames ; ces bacilles étaient soit en petit amas, soit intracellulaires, phagocytés ; cette richesse en bacilles suffirait peut-être à elle seule à justifier la formule de polynucléose du liquide céphalo-rachidien ; il est d'ailleurs difficile d'expliquer cette abondance de germes, il se produit peut-être dans ces cas une véritable culture *in vivo* dans le liquide céphalo-rachidien analogue à celle qui se produit *in vitro* lorsqu'on laisse à l'étuve pendant 48 heures un tube de liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse recueilli aseptiquement. Ce procédé indiqué par M. Netter est très commode pour trouver presque à coup sûr le bacille de Koch dans le liquide de ponction lombaire.

En présence d'une méningite à forme anormale, il faudra donc penser à ces cas d'association microbienne ; il est surtout important de savoir dépister la méningite tuberculeuse lorsque les signes cérébro-spinaux prédominent, car le pronostic est malheureusement complètement modifié.

La tache bleue mongolique dans l'Etat de Sao-Paulo (Brésil),

par M. Clemente Ferreira.

Depuis quelques années on s'occupe beaucoup de ce signe intéressant et plusieurs études ont paru sur la tache mongolienne, surtout en France et aux États-Unis (Amérique du Nord).

En 1907, Charles Herman et Brennemann publièrent des recherches concernant la fréquence de ces taches pigmentaires chez les petits japonais et chinois, qui les présenteraient 89 fois sur 100 cas, d'où le nom de taches mongoliennes. D'après ces auteurs, la tache bleue serait également observée chez les enfants de couleur et les nègres américains, cela dans la proportion remarquable de 90 0/0 ; ils ont même compté plusieurs taches chez le même nourrisson, occupant différents endroits du corps. Herman chez des enfants

blancs a rencontré très rarement ce signe pigmentaire — 6 fois sur 2.000, dont 5 russes et 1 italien.

En 1910, Apert a fait paraître dans la *Presse médicale* une étude fort documentée sur ce sujet. Il y a fait voir que les taches mongoliennes qui se présentent chez 90 à 98 0/0 des asiatiques se sont montrées deux fois sur 1.000 enfants européens, étant également rares chez les nègres. Elles sont communes dans toutes les races de couleur, dans tous les peuples de souche jaune et les populations apparentées.

Dans les *Archives de médecine des Enfants*, numéro de novembre 1911, a paru une revue très complète des travaux et renseignements publiés sur la tache mongolienne, due à la plume compétente de l'éminent pédiâtre, le Dr Comby. L'autorisé spécialiste parisien rapporte deux observations de tache bleue chez des enfants nés à Paris, un israélite et l'autre né de parents français ; la mère présentait un teint bronzé.

D'après les auteurs américains, les taches mongoliennes siégeraient surtout aux régions sacro-lombaire et inguinale, on peut les voir aussi sur les fesses, à la partie inférieure du dos, sur les épaules et les faces d'extension des extrémités. Comby et Apert affirment que d'ordinaire la tache se montre à la région sacrée, sur la ligne médiane, affleurant par son extrémité inférieure le pli interfessier ; dans quelques cas elle se montre sur la région dorsale, les épaules et la nuque.

Elles sont de dimensions variables, entre quelques millimètres et 5 centimètres ou plus encore, de couleur bleuâtre ou ardoisée, uniforme ou comprenant des parties plus claires autour d'un centre foncé. Il peut y avoir comme des îlots détachés de l'île centrale, dessinant à sa périphérie des macules plus petites et moins sombres, grisâtres, bleuâtres, olivâtres. Elles ne font aucun relief sur la peau et ne disparaissent pas à la pression (Comby).

Dans le dispensaire de nourrissons, qui fonctionne sous notre direction, au département sanitaire de Sao-Paulo, nous nous sommes appliqués à rechercher la tache mongolique chez les métis (euro-africains et euro-indigènes) et aussi chez les nourrissons

fils des races européennes. Nous avons trouvé la tache bleue assez fréquemment chez les enfants de couleur (métis), mais pas dans la proportion des asiatiques (90 et 98 0/0) ; elle s'est présentée, au cours d'une année, 29 fois sur 51, soit 57 0/0 ; chez les petits nègres 1 fois sur 10 et chez les enfants blancs nous ne l'avons observée qu'une fois sur 578 nourrissons, proportion inférieure à celle signalée par M. Apert et par M. Herman aux Etats-Unis (1 sur 330).

Dans la plupart de nos observations, les taches mongoliques occupaient la région sacrée et les fesses, envahissant le pli interfessier ; quelquefois elles siégeaient à la région lombo-sacrée, sur les parties latérales, s'unissant par un isthme sur la ligne médiane. Rarement la tache s'est montrée sur le dos.

Nous avons rencontré nombre de taches très irrégulières dans leur forme et dans leurs dispositions. Plusieurs de ces signes pigmentaires se sont montrés pareils à ceux décrits par le D[r] Apert, sous la forme d'îlots détachés de l'île centrale, dessinant à leur périphérie des macules plus petites et moins sombres.

Quelques-unes de ces taches se sont présentées très foncées, d'autres presque effacées.

Nous avons observé des nouveau-nés âgés de peu de jours, qui d'abord ne présentaient pas de taches, celles-ci se montrant plus tard au fur et à mesure que la couleur des enfants devenait plus foncée.

Nos recherches à Sao-Paulo (Brésil) sur la tache mongolique sont donc d'accord dans les points principaux avec les observations des pédiâtres européens et américains ; les renseignements que nous venons de donner le démontrent suffisamment.

M. Apert. — La recherche systématique de la tache bleue mongolique est particulièrement instructive dans les pays où plusieurs races sont en contact. C'est le cas à Sao-Paulo où blancs, nègres et indigènes américains se sont largement métissés. Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux que mon ami Fontoynont a obtenus à Madagascar où il y a également trois

races représentées, la race blanche, la race nègre, et une race jaune d'origine malaise, les *Hovas*. Tandis que Fontoynont est très affirmatif, et dit qu'en règle on ne trouve jamais la tache chez les nègres *non métissés de Hovas*, résultats qui concordent avec les observations faites dans nos autres colonies africaines, il est remarquable que les auteurs américains, Barnemann dans l'Union nord-américaine et M. Clemente Ferreira au Brésil, trouvent la tache avec une fréquence relativement grande (10 0/0) chez les nègres d'Amérique. Pourquoi cette contradiction ? Elle ne peut s'expliquer, je crois, qu'en admettant que les nègres d'Amérique ne sont pas des descendants purs des nègres d'Afrique, mais qu'une partie d'entre eux a des traces de sang indigène américain. C'est à ce métissage qu'on peut attribuer l'apparition chez eux d'un caractère qui, sauf anomalies, est caractéristique des races jaunes. Puisque la tache bleue se comporte dans les croisements à la façon d'un caractère mendélien dominant, et si on admet que les croisements se sont faits sans sélection, une proportion de 10 0/0 de sujets portant la tache répond à un mélange de 5 de sang jaune (indigène) pour 95 de sang nègre, proportion assez faible pour que le métissage puisse être méconnu.

La prochaine séance aura lieu le mardi 7 *octobre* 1913, *à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

Le prochain Congrès des Pédiâtres de langue française aura lieu à Paris les vendredi 3 et samedi 4 octobre 1913, sous la présidence de M. Netter.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

Obésité chez les enfants. — Rapporteurs : MM. Le Gendre (de Paris), Mouriquand (de Lyon), Nathan (de Paris).

Tumeurs cérébrales dans l'enfance. — Rapporteurs : MM. A.

BROCA (de Paris), D'ASTROS (de Marseille), F. TERRIEN (de Paris).

PROGRAMME DES SÉANCES. — *Vendredi* 3 *octobre. Séance du matin.* — Exposé et discussion des rapports sur la première question. — *Séance de l'après-midi.* 1° Séance administrative ; 2° Suite des rapports sur la première question. Communications afférentes à cette question.

Samedi 4 *octobre. Séance du matin.* — Exposé et discussion des rapports sur la deuxième question. — *Séance de l'après-midi.* Suite des rapports sur la deuxième question. Communications afférentes à cette deuxième question. Communications diverses. — *Le soir.* Banquet.

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — MM. Nobécourt, Milhit et Bidot. Grande azotémie passagère au cours d'une néphrite aiguë. — MM. Guinon, de Martel et Ripart. A propos des tumeurs cérébrales (présentation d'une enfant ayant subi la craniectomie décompressive, pour une cécité par stase papillaire bitatérale). *Discussion* : MM. de Martel, d'Astros, Terrien. — M. Variot. Lipome symétrique de la plante des pieds chez le nourrisson. Hérédité maternelle. *Discussion* : MM. Savariaud, Hutinel. — MM. Guinon et Malarte. Orchi-épididymite de nature douteuse. Hémiplégie ancienne. — Mme Nageotte. Appendicite avec symptômes anormaux chez une enfant de deux ans. *Discussion* : MM. Guinon, Savariaud. — M. d'Astros. Hydronéphrose congénitale. — MM. Schreiber et d'Allaines. De la rétention d'urine et de quelques autres symptômes du stade aigu de la paralysie infantile. — M. Ribadeau-Dumas, M. Albert-Weil et Mlle Samet. Radiographie et radiothérapie de l'adénopathie médiastine. *Discussion* : MM. Marfan, Terrien, d'Œlsnitz, Guinon. — M. Lesné. Le sérum continu intrarectal en médecine infantile. *Discussion* : MM. Ribadeau-Dumas, Guinon, Marfan, Lesné.

Grande azotémie passagère au cours d'une néphrite aiguë,

par MM. Nobécourt, Milhit et Bidot.

La fillette de 7 ans 1/2, que nous présentons, a été atteinte au début d'août d'une néphrite aiguë hématurique avec grande azotémie : 6 gr. 17 d'urée dans le sérum sanguin. En même temps que son état s'améliorait, le taux de l'urée a diminué et est redevenu normal. Déjà intéressante par ce seul fait, l'observation l'est encore à divers égards. Elle mérite, croyons-nous, de retenir l'attention.

Voici tout d'abord l'histoire de la malade :

Liv. Lucie, âgée de 7 ans 1/2, entre salle Parrot, service du professeur Hutinel, le 10 août 1913 (B. 2604). Elle avait été soignée dans le même service, six mois auparavant, pour une néphrite impétigineuse, sans gravité, très rapidement améliorée. Depuis sa sortie de l'hôpital,

bien qu'aucun régime spécial n'eût été suivi, l'albumine, recherchée à plusieurs reprises, n'avait pas reparu.

5 *août*. — Vers le soir, racontent les parents, l'enfant se plaint d'avoir froid et a quelques frissons. Dans la nuit et le lendemain, elle vomit à plusieurs reprises, puis les vomissements cessent. En même temps elle souffre du ventre et de la tête, les urines sont rares et ressemblent à du café, la fièvre apparait, 38°5 et 39.

12. — Cinq jours après le début des accidents, nous trouvons la malade plongée dans un état de torpeur et d'asthénie très accentué.

La température est modérément élevée, entre 38° et 38°5. Le ventre est légèrement ballonné, la rate un peu hypertrophiée, la langue rouge, trémulante.

Le pouls bat à 100, la pression artérielle, prise au Pachon, est Mx = 12, Mn = 8.5. Le cœur n'est pas augmenté de volume et ses bruits sont normaux. Il n'y a pas d'œdème. Le poids est de 20 kilogs. On entend une respiration un peu soufflante en arrière, au niveau du hile, à droite. L'intradermoréaction à la tuberculine est positive. Les urines sont rares, bouillon sale, hématuriques, elles contiennent environ 1 gramme d'albumine.

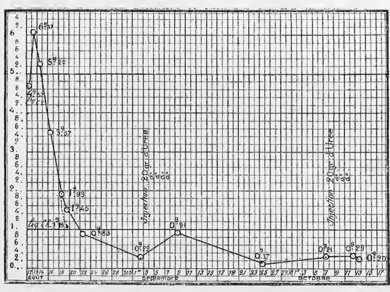
Le diagnostic de *néphrite aiguë hématurique*, développée chez un enfant dont les reins ont été touchés antérieurement, est porté. Mais, en raison de la fièvre, de la torpeur, de l'asthénie, du ballonnement du ventre, nous nous demandons si elle n'est pas provoquée par le début d'une fièvre typhoïde, d'autant plus que les cas de cette affection sont assez nombreux à cette époque.

Cette hypothèse est bientôt abandonnée, car le séro-diagnostic ainsi que l'hémoculture sont négatifs et la fièvre ne tarde pas à tomber. Par contre, le 12 août, l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui ne permet de constater aucune réaction cellulaire, décèle une forte proportion d'urée : 4 gr. 57 par litre. Il précise le diagnostic de *néphrite aiguë azotémique*.

13. — La température est à 38° ; les urines sont toujours hématuriques et un peu albumineuses ; la prostration est très accusée, l'enfant vomit tout ce qu'elle prend ; elle ne supporte même pas l'eau pure. Le pouls est faible, dépressible, à 88 ; la pression artérielle est de 8.5 — 7.5 au Pachon ; les bruits du cœur sont normaux. On

pratique une saignée de 300 grammes et on fait une injection sous-cutanée de 250 grammes de sérum. Le sérum sanguin contient 6 gr. 15 d'urée par litre.

14. — L'état général est toujours mauvais, les vomissements sont encore fréquents et se renouvellent chaque fois que l'on donne à boire à l'enfant. On fait une application de ventouses scarifiées ; on donne



un lavement purgatif, on pratique plusieurs injections d'huile camphrée. Le sérum sanguin contient 5 gr. 20 d'urée.

15 et 16. — L'état reste le même et on poursuit le même traitement. A cette date, la température est aux environs de 37° ; l'urée du sérum sanguin atteint 3 gr. 57 ; les urines sont d'ailleurs beaucoup moins hématuriques et moins albumineuses. Le poids n'a pas varié ; il est de 19 kil. 850 et n'est pas influencé par les lavements de sérum de 250 centimètres cubes, qui sont donnés deux fois par jour. La pression artérielle s'élève un peu : Mx = 12, Mn = 7 1/2. A partir du 19 août, on donne à l'enfant 650 grammes de lait, puis 800 grammes, puis une bouillie ; les urines ne se modifient pas, mais l'albumine tend à disparaître ; l'état général est meilleur, le facies plus coloré, la torpeur a disparu ; il n'y a plus d'intolérance gastrique.

L'urée sanguine tombe à 1 gr. 93 le 18, à 1 gr. 47 le 19. A ce moment l'enfant présente pendant quelques jours une ascension fébrile à 38°, qui coïncide avec l'apparition de quelques éléments d'érythème polymorphe des membres inférieurs. Cet érythème n'a qu'une durée éphémère. Il disparaît à la suite de la diète hydrique et d'une purgation par le sulfate de soude.

Cet incident n'a pas accentué la rétention azotée : le 22 août, le sérum sanguin ne contient plus que 0 gr. 83 d'urée.

Dès lors l'état de l'enfant s'améliore très rapidement.

25. — L'albumine a disparu, la quantité des urines monte brusquement à deux litres sans qu'il s'agisse de polyurie évacuant les œdèmes, car le poids de l'enfant n'est pas sensiblement modifié ; la pression artérielle est de Mx = 11,5 et Mx = 8 ; il n'existe plus de torpeur ; seule persiste une pâleur assez accusée.

31. — L'enfant pèse 20 kil. 150, la pression artérielle au Pachon est Mx = 11,5, Mn = 6. On fait ingérer chaque jour, pendant 3 jours, 10 grammes de chlorure de sodium. Les variations de poids sont relativement insignifiantes ; l'élimination des chlorures se fait parfaitement comme le montrent les tableaux suivants :

Date	Vol. d'urine en 24 heures	NaCl par litre	NaCl par 24 heures	Poids de l'enfant	Ingestion de NaCl
1er sept. .	1.700	1.87	3.17	20 kil. 150	10 gr.
2 sept. .	1.500	7.13	10.99	20 » 500	10 »
3 sept. .	1.100	9.36	10.29	20 » 550	10 »
4 sept. .	1.500	7.19	10.78	20 » 600	
5 sept. .	800	10.64	8.51	20 » 600	
6 sept. .	600	2.33	1.40	20 » 000	
7 sept. .	1.200	1.75	2.10	20 » 100	
8 sept. .	1.300	1.57	2.04	20 » 100	
9 sept. .	1.700	1.05	1.78	»	

2 *septembre*. — Le sérum sanguin contient 0 gr. 22 d'urée. On donne à partir du 4 septembre, pendant 5 jours de suite, quotidiennement 20 grammes d'urée. L'analyse du sang pratiquée vingt-quatre heures après la dernière prise, soit le 9 septembre, montre que l'urée s'est élevée à 0 gr. 91 ; d'ailleurs pendant cette période les urines ont un peu diminué de quantité et sont devenues de nouveau

légèrement hématuriques. Mais ni le poids, ni la pression artérielle, ni les bruits du cœur n'ont été modifiés.

Dans la suite l'urée du sérum sanguin revient à un taux normal ; 0 gr. 17 le 25 septembre, 0 gr. 21 le 7 octobre.

L'épreuve de l'azotémie provoquée est faite de nouveau. Les 8, 9, 10, 11 octobre, l'enfant ingère quotidiennement 20 grammes d'urée.

Le 12 et le 13, le sérum sanguin contient 0 gr. 29 et 0 gr. 23 d'urée par litre.

Actuellement la santé de l'enfant est satisfaisante. Mais les urines contiennent environ 0 gr. 30 d'albumine par litre, et bien que ne paraissant pas renfermer de sang, elles fournissent des réactions de Weber et de Meyer positives ; le dépôt de centrifugation contient quelques hématies et des cylindres hyalins. Cette enfant ne peut donc encore être considérée comme guérie.

En résumé, une fillette de 7 ans 1/2 a eu au mois de février 1913 une néphrite aiguë d'origine impétigineuse, qui a guéri rapidement. Pendant plusieurs mois, l'albuminurie a disparu. Au mois d'août de la même année, elle a, sans cause apparente, une nouvelle néphrite aiguë, beaucoup plus sévère ; elle s'améliore, mais ne guérit pas, car, plus de deux mois après, ses urines sont encore albumineuses et contiennent encore un peu de sang.

Le point intéressant de l'histoire de cette malade est la *grande azotémie* qui a accompagné les lésions aiguës des reins. Le taux de l'urée s'élevait, le septième jour, à 4 gr. 57 par litre dans le liquide céphalo-rachidien, et, le huitième jour, à 6 gr. 17 dans le sérum sanguin. Cette rétention d'urée s'est accompagnée du *syndrome clinique azotémique* qu'a décrit le Professeur Widal. L'enfant était dans la torpeur et dans un état d'asthénie manifeste ; elle avait des vomissements répétés et faciles, provoqués par l'ingestion de quelques gorgées d'eau. Comme d'autre part, elle avait de la fièvre et du ballonnement du ventre, nous avons pu nous demander un moment s'il ne s'agissait pas d'un début de dothiénentérie, hypothèse que les résultats négatifs du séro-diagnostic et de l'hémoculture, ainsi que l'évolution, nous ont permis d'abandonner rapidement.

Cette azotémie, remarquable déjà par son taux élevé, l'est également par son caractère transitoire. Au bout de quelques jours, l'abattement, l'asthénie, les vomissements ont diminué ; en même temps, les dosages successifs de l'urée dans le sérum sanguin ont montré l'abaissement progressif de son taux : neuf jours après en avoir dosé 6 gr. 17, nous n'en avons plus trouvé que 0 gr. 83, et vingt jours après que 0 gr. 22.

L'azotémie n'est pas un fait banal dans les néphrites aiguës des enfants. L'un de nous en a rapporté des observations avec Darré, Harvier, Prosper Merklen (1).

Mais, sur 12 cas, réunis avec Maillet et Bidot (2), l'urée du liquide céphalo-rachidien était 5 fois inférieure à 0 gr. 30 par litre, 3 fois comprise entre 0 gr. 50 et 1 gramme par litre, 4 fois comprise entre 1 gramme et 2 grammes par litre. Jamais il ne nous avait été donné de rencontrer une quantité aussi forte.

De même, en général, les azotémies des néphrites aiguës restent latentes. Si on peut observer de la torpeur, de l'inappétence, des vomissements, le syndrome azotémique est habituellement fruste et n'acquiert pas l'importance qu'il a présenté chez notre petite malade.

Un autre fait assez rare est l'existence d'une *forme azotémique pure*. Quand la néphrite a débuté, la malade avait une alimentation ordinaire, contenant du sel. Cependant elle n'a jamais eu d'œdèmes, elle n'a présenté que des variations de poids insignifiantes, et l'épreuve de la chloruration alimentaire a montré une perméabilité des reins normale pour le sel. Or presque toujours,

(1) Nobécourt et Darré, Le cœur, la pression artérielle et les éliminations artérielles dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Soc. de pédiatrie de Paris*, décembre 1905.— L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 janvier 1912. — Nobécourt et Harvier, Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 octobre 1908. — Nobécourt et Prosper Merklen, Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. *Arch. de méd. des enfants*, septembre 1911.

(2) Nobécourt, Marcel Maillet et Bidot, L'azotémie chez les enfants, *Journal de diététique et de bactériothérapie*, janvier 1913.

dans les néphrites aiguës des enfants, il y a à la fois rétention azotée et rétention chlorurée, il s'agit de *formes combinées* ; dans un seul cas, observé par l'un de nous avec Darré, dans une néphrite post-scarlatineuse, l'azotémie était isolée.

L'azotémie ne s'est accompagnée d'*aucun trouble cardio-vasculaire*. Les pressions maxima et minima sont restées normales, le cœur ne s'est pas dilaté et il n'est pas apparu de bruit de galop. La dissociation de ces deux ordres de phénomènes est d'ailleurs habituelle ; ils peuvent coexister, mais n'ont entre eux aucune corrélation. Les conclusions posées par le professeur Widal pour le mal de Bright des adultes s'appliquent aux néphrites aiguës des enfants, comme des observations antérieures l'avaient montré à l'un de nous.

Malgré la forte rétention azotée et la gravité des phénomènes qu'elle a présentés, notre petite malade a guéri de ses accidents aigus sous l'influence de la diète hydrique et de saignées répétées. Elle s'est comportée à cet égard comme d'autres malades qui avaient guéri après avoir eu jusqu'à 2 grammes d'urée dans leur liquide céphalo-rachidien. Comme l'un de nous l'a écrit avec Darré, un taux relativement élevé d'urée dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant atteint de néphrite aiguë n'entraîne pas un pronostic immédiatement fâcheux.

Mais la disparition des phénomènes aigus n'implique pas la guérison des lésions rénales. Celles-ci persistent encore au bout de deux mois ; l'albuminurie et la présence d'un peu de sang en témoignent. Il n'est pas rare de voir ainsi des néphrites aiguës passer à l'état subaigu et chronique. Cette évolution se produit quelle que soit la modalité des troubles des fonctions urinaires à la phase aiguë, qu'il s'agisse de formes albumineuses simples, de formes chlorurémiques, de formes azotémiques ou de formes combinées. La constatation de l'azotémie ou son absence, à cette période, ne permet pas de porter un pronostic éloigné.

Pendant la convalescence, le dosage de l'urée dans le sérum sanguin ou le liquide céphalo-rachidien permet d'apprécier

la persistance ou non d'un trouble des éliminations azotées. Mais il convient de ne pas se borner à faire la recherche dans les conditions habituelles où se trouve le malade ; il faut, si l'urée est normale ou n'est que peu augmentée dans les humeurs, pour s'assurer que l'azotémie fait réellement défaut ou n'est que légère, doser cette substance dans le liquide céphalo-rachidien ou le sérum sanguin après ingestion pendant quatre jours de 10 ou 20 grammes d'urée. Cette *épreuve de l'azotémie provoquée*, que l'un de nous pratique systématiquement depuis plusieurs années, permet de déceler des petites azotémies latentes, aussi importantes à connaître que les chlorurémies révélées par l'épreuve de l'ingestion de sel ; elle donne des résultats précis et est plus facile à pratiquer chez les enfants que l'épreuve d'Ambard.

Chez notre malade, l'azotémie avait disparu au bout de quatre semaines ; cependant, à ce moment, la perméabilité rénale à l'urée n'était pas redevenue complète : l'ingestion d'urée a élevé le taux de cette substance dans le sérum de 0 gr. 22 à 0 gr. 91. Un mois après par contre, la même épreuve n'a provoqué aucune rétention d'urée : le sérum en contenait 0 gr. 21 avant, 0 gr. 29 après 24 heures et 0 gr. 20 après 48 heures.

Par conséquent, malgré la persistance de l'albuminurie, la rétention d'urée, très forte à la période aiguë, a disparu petit à petit. Au bout de quelques semaines, les reins sont redevenus perméables pour l'urée comme ils n'avaient pas cessé de l'être pour les chlorures. Une telle constatation a son importance pour le pronostic et le traitement.

A propos des tumeurs cérébrales. Présentation d'une enfant ayant subi la craniectomie décompressive, pour une cécité par stase papillaire bilatérale,

par MM. Guinon, de Martel et Ripart.

Cette petite malade a déjà été présentée à la *Société de neuro-*

logie et son observation publiée par MM. Babinski, Chaillous et de Martel (1).

Si nous attirons votre attention sur elle, c'est qu'elle offre un bel exemple de l'utilité des interventions précoces, au cours des accidents de la stase papillaire, de l'efficacité remarquable de la craniectomie sans incision de la dure-mère, et parce que ces notions ne semblent pas être entrées encore dans la conscience des médecins, même les plus instruits, malgré les belles communications si convaincantes de M. Babinski sur ce sujet.

Nous ne donnons qu'un résumé de cette observation renvoyant pour plus de détails à celle de la *Revue neurologique.*

Les parents de cette enfant sont sains, vigoureux, sans antécédents dignes d'être notés. Le père est un cultivateur, sobre, non syphilitique. Ils ont un autre enfant, garçon qui avait un an au moment de la maladie de sa sœur et parfaitement sain.

Le Dr Ripart, médecin de la famille, n'a rien observé qui puisse expliquer les accidents que nous relatons (2). La petite ville de Villejuif qu'elle habite n'avait pas eu d'épidémie en 1911, pas de méningite cérébro-spinale, pas de polyomyélite.

Marie-Blanche, alors âgée de 12 ans, était une écolière assez régulière, docile, mais un peu molle au travail.

Le mardi 19 *décembre* 1911, alors qu'elle copiait de la musique sur une portée, on s'aperçoit qu'elle note « de travers » et comme on le lui fait remarquer, elle répond qu'elle « ne voit pas clair », ce qu'on attribue à la paresse qui lui est habituelle.

Le mercredi 20, en lui lavant le visage, sa mère remarque que les pupilles sont dilatées et qu'elle a le « regard drôle », et comme dans la matinée on lui pose sur la table une pièce de deux francs pour faire un achat dans le voisinage, on voit que sa main plane et cherche avant de saisir la pièce.

(1) *Soc. de neurologie*, 25 avril 1912 et *Revue neurologique*, 15 mai 1912, no 9, p. 638.

(2) A noter que la mère est tombée de voiture pendant la grossesse 6 mois avant la naissance.

Cependant elle va à l'école où elle ne fait rien de bon et comme on la présente au Dr Ripart, celui-ci demande si on lui a donné de la belladone.

Le jeudi 21, elle est conduite à la consultation des Quinze-Vingts où on diagnostique une névrite œdémateuse.

Le vendredi 22, la cécité s'établit et l'enfant reste à la chambre.

Le samedi 23, nous la voyons (Drs Guinon et Ripart) à 11 heures. Elle est dans son lit, assise, le regard vague, les pupilles dilatées, voyant la lueur du jour, mais ne distinguant ni les visages, ni les objets! à part cela, on ne note rien d'extraordinaire et ce n'est pas le moins curieux de cette situation si dramatique, que l'intégrité des traits, de la physionomie, l'absence de céphalée, de vomissements, d'altération des réflexes. A peine a-t-on remarqué dans les jours précédents, que le caractère de Marie-Blanche a été moins égal qu'à l'habitude et que son intelligence est comme obnubilée.

Sans rechercher plus longtemps l'étiologie de ce syndrome, nous admettons une compression cérébrale (tumeur, méningite tuberculeuse de la base, hydrocéphalée aiguë), nous décidons d'un commun accord de demander à M. de Martel de libérer l'encéphale par la craniectomie ; les parents, malgré la brutalité de cette décision inattendue acquiescent, et nous prions M. Babinski de confirmer notre diagnostic.

La suite de l'observation ne nous appartient pas.

L'examen très complet des yeux pratiqué par M. Chaillous confirme celui du médecin des Quinze-Vingts.

Le 25 décembre, donc 6 ou 7 jours après le début des accidents, M. de Martel pratique la craniectomie par ouverture définitive de la région sous-temporale droite.

La guérison est des plus rapides.

Dès le lendemain, l'enfant se lève. 10 jours après, M. Cbaillous constate que « la stase papillaire a très notablement régressé ».

7 février. — Il constate que les papilles ont leurs dimensions et réactions normales, que les pupilles, encore décolorées, ont retrouvé la netteté de leurs contours.

24 avril. — L'amélioration s'est accentuée.

Aujourd'hui, près de deux ans après le drame, nous présentons une belle enfant, qui paraît à peu près normale ; elle travaille à l'école comme autrefois, avec nonchalance, mais sans fatigue. Sa mémoire est bonne, elle lit facilement ; son caractère est docile et régulier.

L'état de la vision est résumé par la note suivante que veut bien nous remettre M. Terrien :

Les réactions pupillaires sont normales. Au premier abord, les papilles sont normales, les vaisseaux ne semblent pas modifiés. A l'image droite, cependant, les bords des papilles sont un peu moins nets à droite qu'à gauche :

O. D. V = 0,08
O. G. V = 0,09

L'acuité visuelle est donc presque normale.

L'amélioration des fonctions visuelles par la craniectomie est aujourd'hui bien connue grâce aux publications de M. Babinski ; il dit lui-même qu'il a rarement vu succès aussi complet.

Le succès est dû, nous le disons sans fausse modestie, à la rapidité de notre décision et à la courageuse confiance des parents en leur médecin.

M. d'Astros. — J'ai eu l'occasion de voir à Marseille, avec le Dr Trastour, une malade opérée récemment par M. de Martel. C'est un fait pour lequel le diagnostic de *méningite séreuse*, je crois, ne peut guère être mis en doute. En raison de son intérêt, je crois utile de vous le communiquer, d'après les notes qu'a bien voulu me remettre M. Trastour.

Cette enfant âgée de 12 ans, fut atteinte, le 5 août 1912, d'oreillons assez sévères. Elle ne se rétablit pas immédiatement et avant la fin du mois, elle était prise de céphalées d'abord intermittentes, puis continues, avec exacerbations, de raideur de la colonne vertébrale, notamment dans la région cervicale, de Kernig très accentué surtout de 8 au 15 juin, période d'acné. Légère élévation de température atteignant rarement 38°. C'était en somme un tableau de *méningite our-*

lienne. L'amélioration fut rapide et progressive et l'enfant partit en juillet pour la campagne, en Auvergne.

Dans la première quinzaine d'août, à la suite d'une légère fatigue, reprise des phénomènes douloureux dans la région occipito-cervicale, avec raideur localisée de la nuque, accidents qui s'amendèrent rapidement. L'enfant revint en octobre, à Marseille, ayant augmenté de poids et en parfait état de santé.

En novembre, *troisième crise*, pour laquelle je suis appelé par le Dr Trastour. Le 15 novembre, à la suite d'une promenade un peu plus longue, mais sans que l'enfant ait éprouvé de fatigue, reprise des phénomènes méningés : céphalée qui va rapidement en augmentant, surtout frontale et à gauche, s'accompagnant fréquemment de nausées et parfois de vomissements. Raideur de la nuque, Kernig très marqué. Au bout de 2 à 3 jours, dilatation des pupilles, qui deviennent paresseuses à la lumière ; la pupille droite est plus dilatée. Pas de modification du pouls, ni de la respiration. La température s'élève légèrement au-dessus de 38°.

L'examen ophtalmoscopique, par le Dr Fimbel, démontre de la *stase papillaire* des deux côtés plus marquée à droite, diminution de l'acuité visuelle : 5/10 à droite, 6/10 à gauche.

Une *ponction lombaire* avec précautions d'usage ramène un liquide clair, sous forte tension. Ce liquide ne contenait que des traces d'albumine, infiniment peu de lymphocytes, pas de germes microbiens. Son inoculation à deux cobayes est restée négative.

La ponction fut suivie d'un soulagement marqué. Mais par reprise des accidents, elle doit être renouvelée trois fois, concurremment avec l'administration des bains chauds, calomel, etc...

Cette crise, la plus violente de toutes, se prolongea en décembre, ne s'atténuant que lentement. La stase papillaire, qui n'avait pas augmenté, rétrocède légèrement, puis reste stationnaire, laissant à la fin de décembre une diminution de l'acuité visuelle des deux côtés. Mais la mydriase disparait et les pupilles réagissent à nouveau. La raideur ne disparait que lentement et qu'incomplètement. La petite malade reste un peu hyperesthésique, mais peut se lever dans les premiers jours de janvier 1913.

Fin janvier, reprise légère avec un peu de céphalée, un vomissement, un peu d'augmentation de la raideur, le tout cédant à l'administration du calomel et de quelques bains chauds.

A la fin mai, *cinquième crise*, mais légère et fugace, à la suite de laquelle la petite malade part pour Paris. Le Dr Chaillous constate une atrophie incomplète consécutive à une stase papillaire, lésions arrêtées dans leur évolution, une acuité visuelle de 6/10 des deux côtés. M. Babinski estime qu'il n'y a pas urgence d'intervention actuelle, mais que l'état de la papille doit être surveillé, et qu'au cas de retour d'accidents avec aggravation des lésions du nerf optique, il y aurait lieu de trépaner.

La jeune malade est allée passer l'été en Auvergne, dans un état général parfait, lorsque fin avril, rapidement, en 15 jours, la vision baisse considérablement. Elle dut être ramenée à Paris, où la craniectomie fut décidée et pratiquée le 13 septembre par M. de Martel.

Cette maladie est remarquable par son évolution faite de recrudescences et de rémissions, qui est plutôt en faveur d'une méningite séreuse que d'une tumeur cérébrale.

Dans cette évolution il est un point particulier que je tiens plus particulièrement à relever. M. de Martel vient de nous dire qu'il fit précéder la craniectomie d'une ponction lombaire, et que le liquide céphalo-rachidien ne s'écoula que goutte à goutte. Je rappelle que les ponctions antérieures, datant, il est vrai, de plusieurs mois, avaient au contraire fourni un liquide abondant et fortement tendu. Entre temps ont dû s'oblitérer les communications entre le système ventriculaire cérébral et l'espace sous-arachnoïdien spinal. Comme je le disais récemment dans mon rapport sur les tumeurs cérébrales, l'interruption de ces communications, en supprimant la voie d'échappement rachidienne, ne peut qu'augmenter la pression intra-crânienne. Il me paraît légitime de rattacher à cet élément pathogénique surajouté, l'aggravation rapide des symptômes d'hypertension et notamment des lésions du nerf optique chez cette malade.

Tant que persistent ces communications, à condition bien en-

tendu de surveiller de près l'état de la papille, le traitement par la ponction lombaire peut suffire quelquefois dans le traitement de certaines méningites séreuses. Mais quand elles s'oblitèrent, et qu'avec des symptômes d'hypertension intra-cranienne la ponction lombaire décèle de l'hypertension intra-rachidienne, la craniectomie constitue jusqu'à présent le meilleur procédé de thérapeutique décompressive.

M. DE MARTEL insiste sur l'importance à attacher à la persistance de la communication entre les ventricules cérébraux et la cavité méningo-rachidienne, se manifestant par l'exagération de pression du liquide rachidien. Quand cette communication existe, ce qui est bien plus le fait des simples méningites séreuses que des tumeurs cérébrales, la trépanation décompressive ne comporte aucun danger d'hémorragie ou de choc. Il a pu vérifier la chose chez un bon nombre de sujets.

M. FÉLIX TERRIEN. — En général, dans les tumeurs cérébrales, la stase de la papille existe pendant 3 à 4 mois sans troubles visuels. Nous ne voyons pas d'évolution aussi rapide que celle qui s'est produite chez cette enfant ; je ne connais pas d'observation où les troubles oculaires aient été aussi précoces : elle serait devenue aveugle en 3 ou 4 jours, et il n'en est jamais ainsi dans les tumeurs encéphaliques.

La cécité au contraire peut être précoce dans la méningite cérébro-spinale, par suite de l'adhérence qui se produit entre le nerf optique et sa gaine. On peut donc se demander s'il n'y a pas eu là un phénomène plutôt inflammatoire, ce qui expliquerait la stase papillaire si précoce ; il s'agirait alors d'une méningite séreuse.

Lipome symétrique de la plante des pieds chez le nourrisson. Hérédité maternelle,

par MM. VARIOT et L. MONOD.

M. Variot a rencontré au dispensaire de la « Goutte de lait de

Belleville » un enfant présentant un lipome symétrique à la plante du pied de chaque côté ; ces lipomes se retrouvaient aussi chez la mère.

L'enfant G... est né en avril 1912, il est âgé de dix-huit mois maintenant. Normalement constitué, il pèse 12 kil. 200 et mesure 76 centimètres, bien que nourri au sein pendant deux mois seulement et élevé depuis au biberon. Il a eu ses premières dents à 7 mois 1/2 et a commencé à marcher à 13 mois. Ce serait, d'après la mère, à partir du moment où il a appuyé les pieds par terre qu'elle aurait remarqué, pour la première fois, des saillies à la plante des pieds de son enfant ; on n'aurait rien noté d'anormal à la naissance.

Il s'agit de deux petites tumeurs sessiles, occupant une position exactement symétrique de chaque côté. Elles siègent à la voûte plantaire, au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, débordant légèrement le bord marginal interne du pied. De forme ovoïde, mesurant 2 centimètres en longueur sur 1 centimètre de hauteur environ, elles forment sous la peau une saillie légère dans la position couchée, nettement plus appréciable quand l'enfant est debout, le poids du corps reposant sur la voûte plantaire. La peau, nullement modifiée dans son aspect, est fine, lisse, non adhérente à la tumeur. Celle-ci donne à la palpation cette sensation de fausse fluctuation qu'offrent souvent les amas graisseux sous-cutanés, notamment à la pulpe des doigts, aux orteils. Nous avons d'ailleurs eu la confirmation qu'il s'agissait bien d'une tumeur graisseuse, par la ponction capillaire exploratrice, qui n'a ramené aucun liquide. La pression ne diminue en rien son volume et n'est nullement douloureuse. Une radiographie du pied n'a montré aucune altération du squelette. L'examen des organes de l'enfant n'a rien révélé d'anormal, on n'a relevé aucune malformation.

Ces lipomes sont remarquables par leur situation symétrique, leur indolence — du moins chez l'enfant — et par le fait qu'ils ressemblent, tant au point de vue morphologique qu'anatomique, à ceux présentés par la mère. Nous ne nous attarderons pas à décrire ceux-ci, puisque leur aspect, leur situation, leur consistance, sont en tous points sem-

blables aux lipomes de l'enfant. Seule, la dimension est plus grande : ils mesurent 4 cent. 1/2 transversalement et 3 centimètres de hauteur ; de plus ils ont été à certains moments fort douloureux. Une ponction exploratrice ne donne issue à aucun liquide.

Voici les renseignements que donne la mère sur leur évolution :

Agée de 29 ans, normalement constituée, ne présentant aucun antécédent morbide, ni héréditaire, ni personnel, elle finit, après avoir fait trois fausses couches, par mener à bien sa grossesse. Cependant vers le septième mois environ, elle se plaint de douleurs dans les jambes et dans les pieds, au point qu'elle en était gênée pour la marche. Elle avait le soir, surtout après la fatigue de la journée et quand elle était restée longtemps debout, des élancements (« comme un mal blanc ») dit-elle, partant de la voûte plantaire, et s'irradiant dans le mollet.

C'est alors qu'elle remarque deux saillies occupant une position symétrique à la plante des pieds. Obligée de rester couchée au moment de ses couches, elle voit ses douleurs dans le pied diminuer, et dans les mois suivants, elle ne s'en préoccupe plus guère, bien qu'elles reparaissent de temps en temps à la suite de fatigues, vers le soir. Un jour, en donnant les soins habituels de propreté à son enfant, elle aperçoit deux saillies plantaires qui rappelaient tout à fait celles qu'elle avait remarquées sur elle antérieurement. Ce qui l'amène à consulter.

M. le Dr Veau, qui a bien voulu examiner avec nous l'enfant en question et confirmer notre diagnostic, nous a signalé un autre cas de lipomes plantaires symétriques dont la description reproduirait exactement celle que nous avons donnée plus haut. L'enfant, âgé de deux ans, lui a été présenté à la consultation de chirurgie de l'hospice des Enfants-Assistés, peu de temps avant qu'il n'examinât le nôtre. Nous avons constaté, en voyant l'enfant soigné par M. Veau, que son cas était superposable au nôtre, à l'hérédité maternelle près, qui manque.

Nous n'avons pas trouvé dans les ouvrages traitant des malformationt, une description se rapprochant de celle du *lipome plan-*

taire symétrique chez l'enfant ; nous proposons cette dénomination pour désigner cette petite tumeur.

Ces lipomes, correspondant sans doute à une malformation, ne seraient peut-être pas très exceptionnels, quoique non signalés, puisque nous pouvons, dès aujourd'hui, en présenter deux cas très analogues.

M. SAVARIAUD. — J'ai vu la même tumeur plantaire que porte l'enfant présenté par M. Variot. Dans un cas elle était unilatérale et renfermait un élément vasculaire abondant.

M. HUTINEL a vu à différentes reprises,des cas analogues, qui ne seraient pas très exceptionnels.

Orchi-épididymite de nature douteuse. Hémiplégie ancienne.

(*Présentation de malade*)

par M. MALARTE, interne à l'hôpital Bretonneau (service de M. Guinon).

Le petit René F..., âgé de 6 ans 1/2, est conduit à l'hôpital Bretonneau le 2 octobre 1913 pour une paralysie ancienne.

Né à terme, il a été élevé au sein. Coqueluche tenace à 6 mois. De 1 à 3 ans, plusieurs poussées de conjonctivite avec blépharite. A un an, embarras gastrique à la suite duquel s'établit une paralysie à type d'hémiplégie droite. Scarlatine à 4 ans.

L'enfant, assez bien développé, marche en traînant la jambe droite. Il présente une sorte d'hémiplégie droite, flasque, avec atrophie musculaire notable, marquée surtout à la cuisse et au bras, sans altération de leur longueur. Tous les mouvements, de ce côté, sont possibles, mais leur force est diminuée. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de troubles appréciables de la sensibilité, pas d'hémiplégie faciale. Il s'agit donc vraisemblablement d'une paralysie par polyomyélie à type hémiplégique sans paralysie de la face.

Au cours de notre examen, nous constatons un gonflement du testicule droit, jusqu'alors inconnu de l'enfant et de la mère.

Le testicule droit est en effet gros comme une grosse noisette ; sa forme normale est très modifiée : il est lobulé, comme composé de petites masses arrondies, juxtaposées. L'épididyme semble former une masse à part. Tout l'organe est dur, plus peut-être au niveau de l'épididyme. Pas d'hydrocèle appréciable. Indolence absolue, le cordon est normal, de même que le testicule de l'autre côté.

S'agit-il d'hérédo-syphilis testiculaire ? Nous n'en constatons aucun stigmate : à part un léger strabisme divergent, contemporain de l'hémiplégie, il n'existe pas de lésions oculaires, pas de kératite. La dentition est régulière ; les incisives sont très petites. L'ouïe est normale. Le foie et la rate sont normaux. L'enfant est intelligent. Son squelette est sain.

L'interrogatoire de la mère ne donne pas beaucoup d'éléments en faveur de ce diagnostic : le père serait bien portant. La mère est pâle, elle a le nez légèrement écrasé, déformation qu'au premier abord nous avons cru d'origine syphilitique, mais qui serait l'effet d'une chute. Elle ne présente par ailleurs aucune trace de syphilis héréditaire. Mais la respiration des sommets est anormale. Elle a eu 2 enfants : une petite fille bien portante actuellement âgée de 4 ans et le petit malade. Le seul point à signaler, c'est qu'elle a eu 3 fausses couches, l'une avant, les deux autres après la naissance de René.

Voilà la seule donnée qui tende à prouver la nature syphilitique de la tumeur testiculaire. Car pour la mère comme pour l'enfant *la réaction de Wassermann est négative.*

Le traitement mercuriel semble avoir donné, après dix injections de biiodure, un certain amollissement de l'organe. Nous continuons et, s'il y a lieu, nous injecterons le néosolvarsan.

Si nous admettons la syphilis, nous ne pensons pas qu'elle ait passé un rôle dans la paralysie, résultat d'une polyomyélite juxtaposée et dont le début prit l'allure d'un état gastrique fébrile (1).

(1) Depuis la présentation de cet enfant, la cutiréaction à la tuberculine a été positive. Le testicule reste dur, surmonté de l'épididyme très gros et plus dur encore. La nature tuberculeuse ne nous paraît plus douteuse.

Appendicite avec symptômes anormaux chez une enfant de deux ans. Opération,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

L'intérêt de l'observation que j'apporte réside dans la difficulté du diagnostic.

Il s'agit d'une fille de deux ans (exactement 2 ans 2 mois), d'une excellente santé ; on relève cependant dans ses antécédents deux très courts accès d'entérite aiguë à l'âge de 2 mois, et à 18 mois. Dans la nuit du 27 au 28 juin dernier, l'enfant se réveille en criant et semble souffrir violemment, sans qu'on puisse comprendre où ; au bout de quelques instants elle se rendort, mais peu après une nouvelle crise douloureuse interrompt le sommeil et ainsi cinq fois durant cette nuit-là. Le lendemain l'enfant semble bien se porter, à part sa mine un peu pâlie ; elle mange comme d'ordinaire, et elle a une selle normale. La nuit suivante est encore troublée par trois accès de douleur ; le second jour se passe dans le calme, mais la fillette est dolente et gémissante ; la troisième nuit est sans grandes crises, lesquelles sont remplacées par des réveils brusques et quelques pleurs. Cependant la mère, hantée par la crainte de l'appendicite à cause d'une fille aînée morte d'appendicite aiguë (1), quitte la campagne et me conduit l'enfant le troisième jour.

A partir de ce moment, et pendant une dizaine de jours, j'ai vu la malade quotidiennement, et même plusieurs fois par jour, sans arriver à poser un diagnostic ferme, pas plus que trois autres médecins qui ont eu l'occasion de s'occuper de cette enfant. L'examen du ventre le montrait constamment souple, sans aucune trace de défense musculaire ; il me semblait bien que l'enfant manifestait toujours dans la fosse iliaque droite un peu plus de sensibilité que partout ailleurs, mais comme elle criait d'avance aussitôt qu'on l'approchait, ce fait restait douteux. A ce degré, la réaction à la douleur n'aurait eu aucune valeur chez un malade plus âgé, mais elle n'est pas négligeable chez

(1) Voir *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, juin 1910.

un jeune enfant, qui ignore où est son appendice et qui n'est pas suggestionné.

L'investigation minutieuse de tous les organes fut absolument négative quant à une cause possible de douleur. Il n'y avait pas non plus de troubles digestifs ; la langue était propre ; les selles normales, soit spontanées, soit obtenues au moyen d'un suppositoire ; pas de vomissements, une seule fois une petite régurgitation, pas de hoquet.

La température oscillait entre 37°1 et 37°4.

Un unique symptôme me frappa, quoiqu'il n'eut pas préoccupé l'entourage : l'enfant demanda plusieurs fois, en ma présence, à aller sur le vase, pour ne rien faire ; elle émettait quelques gaz, ou quelques gouttes d'urine claire et normale, ou rien du tout. La mère considérait ces besoins comme un manège destiné à interrompre mon examen ; mais une fois l'attention attirée sur la chose, il fut bientôt hors de doute que l'enfant avait de faux besoins continuels avec épreintes anales non douloureuses, et sans rapport avec les crises de douleur.

Les crises douloureuses survenaient irrégulièrement, soit le jour, soit de préférence la nuit ; dans ce dernier cas le début est soudain et l'enfant se réveille en criant quand la crise est forte, ou en pleurant un instant quand la souffrance est moindre. Dans la journée le début est graduel ; l'enfant devient grognon, puis elle gémit, enfin elle jette ses jouets et se met à pousser des cris perçants ; elle ne se couche pas, au contraire, elle demande à être prise dans les bras ; mais elle ne s'assied pas sur le bras, elle se dresse, elle se cambre même et reste ainsi debout en criant.

Lorsqu'elle reste couchée, il arrive qu'elle plie les genoux sur le ventre, mais plus souvent elle replie les talons sur les ischions, presque en opisthotonos, si bien que les parents avaient l'impression qu'elle souffrait du dos. Il est tout à fait inusité de trouver du soulagement dans l'hyperextension, dans l'étirement du ventre au lieu de la flexion, de l'enroulement, que nous trouvons dans presque toutes les douleurs abdominales ; cette circonstance, jointe aux épreintes, nous fit penser à la possibilité d'une invagination, mais les autres signes faisaient défaut, le toucher rectal et la palpation furent néga-

tifs, l'examen radioscopique montra la mobilité normale de tout l'intestin. Cependant le grand lavement bismuthé donné à cette occasion (ou bien était-ce un effet calmant des rayons X ?) eut pour effet immédiat de faire cesser les épreintes et l'enfant n'eut aucune crise douloureuse ce jour-là ; sa mine avait changé sensiblement et, sauf une ascension thermique passagère le lendemain, jusqu'à 38°9, elle alla de mieux en mieux, avec des crises de plus en plus espacées et de plus en plus faibles et parut au bout de quelques jours guérie, ou à peu près ; il y avait en effet encore de loin en loin quelques épreintes et quelques réveils avec gémissements.

Mon impression était que nous avions affaire à une appendicite, car toute autre maladie locale ou générale, y compris l'helminthiase, était exclue par les diverses investigations ; il fut donc entendu qu'à la première alerte l'enfant entrerait dans le service de M. Jalaguier. Un retour offensif du mal ne se fit pas attendre ; après quelques jours d'excellente santé, dix-sept jours après le début des accidents, l'enfant eut à nouveau des réveils avec pleurs et dans la nuit du 16 au 17 juillet elle poussa de grands cris.

Dès le lendemain elle est aux Enfants Assistés ; l'examen auquel la soumet M. Jalaguier est absolument négatif, mais par certains traits l'histoire de cette enfant le fait penser à un cas d'invagination iléo-cœcale ; quoi qu'il en soit, M. Jalaguier estime également que dans le doute il est sage d'intervenir sans plus tarder.

L'enfant est opérée par notre collègue Victor Veau ; l'appendice est trouvé en position pelvienne (comme cela avait été le cas chez sa sœur), de forme régulière, libre ; l'extrémité est dure et paraît ardoisée par transparence. La valvule iléo-cœcale est normale ; il y a de nombreux ganglions hypertrophiés dans le mésoappendice et dans le mésentère.

L'iléon se contracte à l'air spasmodiquement et M. Veau nous fait remarquer qu'il forme un anneau serré et une amorce d'invagination qui s'efface sous nos yeux.

A l'ouverture de l'appendice on trouve la muqueuse du bout libre très rouge et tuméfiée dans l'espace du dernier centimètre, autour d'un corps étranger qui a le volume et l'aspect d'un grain de plomb et qui semble constitué par de la terre glaise.

La guérison se fit sans incidents et l'enfant put rentrer chez elle en bon état au bout de peu de jours ; son état général devint rapidement florissant et elle redevint aussi vorace qu'elle l'avait été avant sa maladie. Cependant son intestin semble réagir d'une façon particulièrement violente, et sans doute spasmodique, à l'indigestion. Ainsi elle eut, un mois après l'opération, à la suite de l'ingestion de quelques grumes de raisins, une attaque de diarrhée avec vomissements et fièvre, de courte durée ; puis à deux reprises, à l'occasion de quelque léger écart de régime, elle eut dans la nuit des douleurs avec cris stridents, comme lors de la première crise en juin ; mais ces coliques n'eurent point de suites.

Il semble donc que le tableau clinique inaccoutumé que nous avons eu sous les yeux ait été sous la dépendance de l'irritabilité spéciale de l'intestin ; qu'il s'agisse d'indigestion, qu'il s'agisse de la pénétration d'un corps étranger dans l'appendice, l'intestin sans doute proteste chez cette fillette en se contractant spasmodiquement, comme nous l'avons vu faire pendant l'opération ; la forte contraction provoque de grandes douleurs, et la tendance à l'invagination doit être la cause de l'attitude en extension forcée que l'enfant recherche pendant une crise de coliques. Les épreintes s'expliquent peut être par la position pelvienne de l'appendice qui devait être le siège de coliques expulsives.

M. Guinon. — Les conclusions de Mme Nageotte sont intéressantes, mais elles me paraissent un peu raffinées : sa malade est peut-être une petite névropathe qui exagère ses réactions. Je ne crois pas qu'un appendice avec corps étranger puisse causer ainsi des douleurs rectales.

M. Savariaud. — On trouve souvent des calculs dans l'appendice et la symptomatologie qu'on vient de nous exposer est certainement très rare. Je crois, comme M. Guinon, à de simples phénomènes névropathiques.

Hydronéphrose congénitale,

par M. L. d'Astros (de Marseille).

Le jeune Dominique P..., âgé de 7 ans, d'origine corse, entre dans mon service le 7 juin 1909.

Nous avons peu de renseignements précis sur l'histoire du petit malade, la mère s'exprimant fort mal en français. Elle nous dit cependant que l'enfant est né avec un gros ventre, que le volume du ventre a augmenté au fur et à mesure que l'enfant a grandi. Cette augmentation a été progressive sans alternatives de rétrocession. Elle s'est faite sans déterminer aucune douleur, sans altérer l'état général de l'enfant, qui s'est toujours bien porté. Malgré son gros ventre, l'enfant joue, marche, court même, bien qu'avec peine.

Le père et la mère de l'enfant sont vivants et paraissent bien portants. Ils ont deux enfants vivants, une fille aînée de 8 ans, bien portante, et notre malade. Deux autres enfants sont morts en bas âge, sans que nous ayons pu connaître dans quelles conditions.

Examen de l'enfant. — L'enfant étant couché sur le dos, on constate une *augmentation considérable du volume du ventre*. Le ventre est *saillant* et pointe dans la partie inférieure, cette augmentation du ventre est asymétrique. Il est plus développé en haut et à gauche dans l'hypochondre gauche et en bas et à droite. A cet aspect on apprécie déjà qu'il ne s'agit pas d'une ascite diffuse dans la grande cavité péritonéale, mais d'une tumeur kystique orientée de haut en bas et de gauche à droite.

Il existe un développement très marqué du réseau veineux superficiel de l'abdomen, aussi prononcé au-dessus et au-dessous de l'ombilic.

Si l'on fait asseoir le malade, on constate que la *région lombaire gauche* est beaucoup *plus développée* que la droite, augmentation de volume se continuant avec la tuméfaction de l'hypochondre gauche. Réseau veineux très développé également en arrière.

Par la *palpation*, on constate une *fluctuation* très nette. Le flot se transmet d'un point à un autre point quelconque de l'abdomen. La tumeur est donc certainement liquide et ne paraît pas multiloculaire.

A la partie supérieure de l'abdomen, on a une sensation de corde tendue transversalement, mobile, dure, se continuant à gauche jusque dans l'hypochondre, se perdant rapidement à droite. A gauche, à quatre doigts de la ligne médiane, on sent un bord dur, tranchant, orienté transversalement, et qui se perd en haut, sous le rebord costal. En bas on a la sensation de masses dures à la périphérie de la tumeur. Dans toute sa partie droite, la tumeur se présente lisse.



La palpation ne détermine aucune douleur.

La *percussion* un peu brusque donne aux doigts une sensation vibratoire, ayant quelque analogie avec le frémissement hydatique.

L'*abdomen est mat* dans toute son étendue, aussi bien à la partie médiane que dans les flancs. A droite et à gauche, la matité se continue avec celles du foie et de la rate. On a seulement une petite zone de sonorité sur la ligne médiane, dans la région épigastrique,

qui cesse brusquement au niveau du pôle supérieur de la tumeur, et une certaine sonorité dans la fosse iliaque droite.

Il n'y a aucune modification de la matité par les changements de position.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier.

L'enfant urine bien, de 1.200 à 1.400 centimètres cubes par jour. L'urine légèrement acide contient 13 gr. 60 d'urée par litre, mais ni sang, ni albumine, ni sucre.

La *ponction de la tumeur* est pratiquée le 14 juin. On retire 5 litres 500 centimètres cubes d'un liquide jaune ambré dont l'évacuation se fait sans aucun incident.

L'examen chimique du liquide a fait constater la composition suivante :

Réaction.	acide
Densité	1008
Matières dissoutes à 100°.	14 gr. 40 par lit.
Urée.	8 » »
Chlorures	5 » »
Albumine	0 » 40 »
Sucre.	néant
Sang	présence
Pigment biliaire	absence

L'examen microscopique dénote l'existence de nombreux globules rouges, de leucocytes polynucléaires vacuolisés, dont les noyaux prennent mal les colorants. Pas de crochets d'échinocoques.

Ce résultat de l'examen du liquide et notamment le chiffre élevé de l'urée viennent tout à fait en faveur de son origine rénale, et font porter le diagnostic définitif d'*hydronéphrose congénitale*.

Après l'évacuation, le ventre s'est affaissé, et a pris l'aspect du ventre de batracien, plus étalé cependant à gauche qu'à droite. La percussion donne de la sonorité à droite et dans la région de l'estomac. Mais la moitié gauche de l'abdomen reste mate, matité qui se continue dans la région lombaire gauche. Le foie reste élevé, et son bord inférieur ne peut être perçu. On ne retrouve plus, par la palpa-

tion, les sensations des cordes tendues, des bords tranchants, produites probablement, avant l'évacuation, par l'épiploon et l'intestin tiraillés et tendus.

Les jours qui suivent la ponction, le liquide se reforme peu à peu.

Le 26 juin, la circonférence de l'abdomen atteint 81 centimètres. Le ventre est asymétrique. La matité se retrouve partout sauf dans le flanc droit, où existe une zone tympanique, répondant sans doute à la masse intestinale refoulée. Cette matité est immuable et ne se modifie pas par les changements de position. La sensation de flot se perçoit nettement de l'abdomen vers la région lombaire gauche, mais nullement vers la droite.

L'opération est décidée et pratiquée le 15 juillet par le Dr Acquaviva, chirurgien des hôpitaux. L'extirpation est faite par voie lombaire.

Une ponction est tout d'abord pratiquée dans le flanc gauche en un point où la tumeur paraît immédiatement sous-jacent à la paroi. On retire environ 9 litres d'un liquide ayant les mêmes caractères que le liquide extrait le 14 juin.

Puis, sous chloroformation, incision lombaire légèrement curviligne. La pression par la région antérieure fait saillir, à travers l'incision, le rein aplati et faisant corps avec la poche. Celle-ci est attirée au dehors. De légères adhérences péritonéales sont rompues facilement. Ligature du pédicule. Une pince est placée sur l'uretère qui s'amorce à la partie inférieure de la tumeur ; une fois celle-ci isolée, l'uretère est lié. Suture de la paroi.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade sort guéri le 15 août.

Examen de la tumeur. — La poche (bourrée de coton, de manière à lui rendre approximativement son volume) se présente sous la forme d'un gros ovoïde, dont le grand axe a de 40 à 45 centimètres de longueur, à grosse extrémité inférieure, à pôle supérieur plus petit. Toute la poche présente à l'extérieur une teinte blanc noir. Elle est entièrement lisse, à peine quelques tractus conjonctifs de ci de là.

A la partie postérieure et supérieure de la poche se voit une longue bande de tissu plus épais, plus dense. Longue de 20 centimètres,

large de 5 à 6 centimètres ; elle est bosselée et constituée par le rein aplati et étalé.

Du centre du pôle inférieur se détache *l'uretère de calibre et d'aspect normal. Sa lumière est libre* ; on l'a d'ailleurs cathétérisé avant la fin de l'intervention, et l'on a pu facilement pénétrer dans la poche. Naturellement l'état du bout inférieur de l'uretère reste inconnu.

Les parois de la poche sont minces (2 mm. environ), sauf dans les parties où elle est doublée par le tissu rénal, d'une épaisseur de 5 à 6 millimètres seulement.

A l'intérieur la poche est également lisse, de couleur blanc nacré. A la partie interne, le rein aplati s'y présente sous une apparence rosée. On ne reconnait plus formes de calices.

Ce fait d'hydronéphrose nous a paru intéressant à rapporter en raison du grand développement pris par la poche, qui contenait 9 litres environ de liquide. Le développement s'est fait sans altération de la santé générale. Remontant aux premiers temps de la vie, la lésion paraît bien être d'origine congénitale.

Sa pathogénie, comme dans beaucoup de cas d'ailleurs d'hydronéphrose congénitale, reste incertaine. La perméabilité de la partie de l'uretère émanant de la poche ne permet pas naturellement de conclure à l'état de la partie inférieure. Mais le fait que, dans la partie extraite, l'uretère a son calibre normal et n'est point dilaté doit être souligné.

Le diagnostic a été rendu surtout facile, en dehors des signes physiques de percussion et de palpation, par le résultat de l'analyse du liquide kystique contenant par litre 5 grammes de chlorures et 8 grammes d'urée.

De la rétention d'urine et de quelques autres symptômes du stade aigu de la paralysie infantile,

par MM. Georges Schreiber et d'Allaines.

L'intégrité absolue des sphincters au cours de la paralysie infantile est une notion classique, cependant les troubles du sphinc-

ter vésical, la *rétention d'urine* en particulier, s'observent assez communément. Au cours de l'épidémie suédoise de 1905, Wickman l'avait observée à plusieurs reprises, et Médin avant lui l'avait déjà notée chez deux sujets. Zappert, Müller, Aviragnet, Netter, Comby en ont signalé des exemples ; Petren et Ehrenberg l'ont observée chez 7 malades, soit dans 24 0/0 de leurs cas. L'un de nous, sur 99 cas de paralysie infantile qu'il a pu rassembler, a trouvé 18 fois des troubles sphinctériens, soit dans plus de 1/6e des cas.

L'observation suivante, prise à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, dirigée pendant les vacances par M. Nobécourt, fournit un nouvel exemple de rétention d'urine au cours de la phase d'invasion de la paralysie infantile.

E... B..., garçon de 9 mois 1/2, est admis à la crèche le 26 août 1913, pour une paralysie des deux membres inférieurs remarquée par la mère, le 24 août, au réveil.

Rien de particulier à noter dans les antécédents, à part quelques troubles digestifs légers.

Le vendredi soir 23 août, la mère couche l'enfant très bien portant ; le lendemain matin, au réveil, elle constate que le bébé ne peut ni s'asseoir, ni remuer les jambes. Les mouvements spontanés des membres supérieurs et de la nuque sont conservés, mais paresseux.

Pendant toute la journée du samedi, l'enfant est très abattu et somnolent ; il est pris d'un vomissement, il présente quelques convulsions ; il a de la fièvre et la mère est frappée de son abondante transpiration. Dès qu'on approche de l'enfant et surtout lorsqu'on touche ses membres inférieurs, il pousse des cris violents. Cette hyperesthésie a persisté durant trois jours. Pas de raideur de la nuque, celle-ci est plutôt flasque et la tête a tendance à retomber en arrière.

Le 25 août, le même état persiste, mais, en outre, l'enfant ne va pas à la selle et la mère est tout étonnée de constater que l'enfant n'a pas émis une seule goutte d'urine depuis le matin.

Le lundi 26 août, dans l'après-midi, l'enfant entre à l'hôpital et

c'est dans la nuit du lundi au mardi qu'il recommence à uriner spontanément. La constipation par contre se maintient pendant plusieurs jours.

A l'examen, on note une paraplégie flasque des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et conservation des réflexes crémastériens. A droite, on observe le phénomène de Babinski.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, riche en albumine, et l'examen cytologique révèle de la lymphocytose.

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore et on note une régression des paralysies. L'examen électrique n'a pu être pratiqué pendant les vacances.

Cette observation de paralysie infantile brièvement résumée est intéressante au point de vue de la symptomatologie du stade aigu. Le début, en apparence brusque, et la constatation des troubles moteurs au réveil sont bien connus, puisque West les a décrits sous le nom de *paralysie du matin*. Par contre, certains symptômes habituellement passés sous silence dans les descriptions didactiques méritent de retenir l'attention. La mère, de son propre chef, a été frappée par l'*hyperesthésie* du bébé, par son abondante *hypersécrétion sudorale*, par sa *constipation*, par sa *rétention d'urine passagère*.

L'*hyperesthésie* du début de la poliomyélite est un signe de toute importance sur lequel Wickman et d'autres auteurs, qui ont été témoins d'épidémies, insistent particulièrement et l'hyperesthésie semble d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune (dans notre observation, il s'agissait d'un nourrisson de 9 mois 1/2). Le plus souvent, les douleurs ne persistent que très peu de temps, disparaissant avec la chute de la fièvre et l'amendement des symptômes généraux. Mais d'autres fois, elles se prolongent durant des semaines, ou bien prennent une telle intensité, qu'elles dominent le tableau clinique et donnent naissance aux *formes douloureuses de la paralysie infantile*.

L'*hypersécrétion sudorale* est un symptôme signalé particu-

lièrement par Müller qui l'aurait constaté chez les trois quarts de ses malades. Il semble tout naturel que des sujets fébriles présentent une transpiration abondante, mais celle-ci, dans certains cas, devient véritablement frappante et il en fut ainsi chez une fillette que l'un de nous a pu suivre avec M. Nobécourt.

La *constipation* semble moins fréquente au début de la paralysie infantile que la diarrhée, cependant elle a été notée et dans notre cas elle fut tenace. Certains auteurs l'attribuent à une parésie temporaire des muscles abdominaux.

La *rétention d'urine*, enfin, sur laquelle nous attirons particulièrement l'attention, peut parfois durer plusieurs jours et nécessiter le cathétérisme. Chez notre nourrisson, elle est survenue à la suite des troubles moteurs, mais, en général, elle disparaît dès l'apparition des paralysies.

Radiographie et radiothérapie de l'adénopathie médiastine,

par M. L. Ribadeau-Dumas, M. Albert-Weil et Mlle Samet.

On connaît tous les services rendus par la radiologie au diagnostic des adénopathies médiastines. Nous ne reviendrons pas sur les travaux aujourd'hui classiques des auteurs français qui ont montré que l'examen à l'écran fluorescent était indispensable pour reconnaître des tuméfactions ganglionnaires que trop souvent l'exploration clinique est insuffisante à déceler. Ici même, d'OElsnitz, Ferrand et Châtelin ont récemment précisé nos connaissances à ce sujet.

Nous voudrions insister cependant sur les renseignements que peut donner la radiographie rapide dans quelques cas. Le simple examen radioscopique suffit généralement pour délimiter des ombres qui par leur aspect et leur topographie peuvent être rattachées à la présence d'une adénite et a même sur les épreuves quelques avantages, puisqu'il peut donner des images du hile et des parties avoisinantes, dans les positions obliques qui doivent être préférées à toute autre pour la recherche des adénopathies (Béclère), alors que nous n'avons pu obtenir de radiographies lisibles

qu'en position frontale. Il faut savoir toutefois que chez le nourrisson jeune, l'exploration en position oblique donne souvent des mécomptes parce que l'espace clair médian postérieur s'éclaire mal ou pas, en raison de son étroitesse, et aussi de la présence du cœur dont l'ombre auriculaire simule jusqu'à un certain point des ombres ganglionnaires. De plus la radiographie rapide donne des images plus nettes que les autres procédés et permet de percevoir des détails qui sans elle auraient passé inaperçus.

Nous rappelons que la radiographie rapide donne des ombres normales beaucoup plus étendues que les ombres obtenues par les anciens procédés ; leur aspect rayonné, leurs traînées grêles, parfois disposées en lignes parallèles, et partant d'un même point, permettent de les distinguer des taches festonnées, irrégulières, polycycliques, en rognons de silex, créées par la présence des ganglions hypertrophiés. Cependant, dans un grand nombre de cas, on ne sait pas exactement comment est constituée l'ombre hilaire et on est en droit d'employer l'expression de Köhler, « accentuation des ombres du hile », qui ne cherche pas à préciser par trop les constatations radiologiques. A la production de ces ombres peuvent concourir non seulement les adénites, mais aussi les lésions périadéniques et péribronchiques.

Dans quelques observations, elles nous ont paru répondre à une disposition des organes du hile nullement pathologique. Aussi faut-il être réservé sur son interprétation surtout, lorsque l'on a la possibilité de faire des radiographies instantanées donnant le contour précis des ombres ganglionnaires.

L'adénopathie médiastine échappe parfois à la radiographie. Il s'agit alors de ganglions trop étroitement accolés à l'axe trachéal, à l'éperon trachéo-bronchique, trop petits ou trop peu modifiés dans leur densité pour être visibles. Très souvent la tuberculose aiguë des poumons, la granulie ne donne pas d'ombres ganglionnaires visibles sur les épreuves ; la maladie dans ces circonstances brûle ses étapes et ne s'accompagne que de modifications peu marquées des ganglions.

Dans une grand nombre de cas par contre, la radiographie ra-

pide donne avec une très grande netteté le contour des ombres ganglionnaires, de telle sorte que celles-ci se distinguent aisément de l'ombre d'un thymus hypertrophié. Les plus belles images appartiennent aux tuberculoses d'évolution plus ou moins lente, tuberculose ganglio-pulmonaire à marche subaiguë ou chronique.

Un fait des plus frappants est la fréquence de la localisation à droite des ombres constatées. Cela peut s'expliquer par différentes raisons : il nous a paru tout d'abord que la lésion tuberculeuse initiale se situait plus souvent dans le poumon droit que dans le poumon gauche, de plus que les groupes ganglionnaires sont plus importants à droite qu'à gauche et qu'enfin le hile droit est plus accessible que le gauche à l'exploration, car, par suite de la présence à gauche du cœur et des gros vaisseaux, l'axe trachéobronchique subit une légère déviation à droite.

Les ombres anormales décelées par les radiographies traduisent des lésions *extra ou intra-pulmonaires*.

Dans le premier cas, elles répondent soit à des lésions localisées dans le médiastin supérieur et autour de la trachée et des bronches, soit à des lésions hilaires péribronchiques ou à des lésions juxta-cardiaques.

Les *ombres péritrachéobronchiques* s'étendent parfois de la base du cœur jusqu'à l'orifice du thorax. Elles ont un caractère absolument typique lorsqu'elles constituent une masse sombre convexe en dehors ; quelquefois elles ont l'aspect de bandes irrégulières, ou sont représentées par des ombres en segment de sphère isolées ou agminées avec des contours polycycliques. Exceptionnellement elles forment une bande régulière parallèle aux contours transparents du parenchyme pulmonaire. Il en était ainsi dans un de nos cas : Pneumonie caséeuse du sommet avec caverne, et granulie dans le reste du poumon. Entre l'ombre médiane et la transparence pulmonaire, au-dessus du cœur, s'étendait une bande sombre à peu près uniformément opaque. L'autopsie a montré que, dans ces cas, la loge comprise entre la bronche, la trachée et la face médiastinale du poumon, était

occupée par un amas de ganglions caséeux soudés entre eux, à la trachée, au poumon, par un tissu inflammatoire, caséeux par place. Il s'agissait donc ici d'une véritable *médiastinite tuberculeuse.*

L'ombre hilaire a été bien des fois décrite dans ses multiples aspects ; elle se présente sous la forme d'une masse unique, arrondie, en massue, ou moniliforme. Elle pénètre plus ou moins dans l'intérieur du parenchyme, de sorte qu'elle tend à se confondre avec le type intra-pulmonaire.

L'ombre cardiaque se dégage parfois nettement d'ombres ganglionnaires qui lui sont surajoutées, notamment à droite où celles-ci peuvent descendre jusqu'au diaphragme. Quelquefois les limites sont assez floues. M. Marfan nous faisait observer que l'on peut chez des sujets non tuberculeux constater dans ces régions des traînées sombres irrégulières qui ne correspondent pas à des ganglions tuberculeux et dont la nature est encore imprécise.

Dans les poumons, les ganglions se rencontrent à une assez grande profondeur à 3 centimètres (Sappey) et plus. Leur tuméfaction donne naissance à des *adénopathies intrapulmonaires* dont les ombres vont se confondre avec celles des ganglions du hile. De là l'aspect de certaines ombres dont l'extrémité effilée est dirigée vers la périphérie du poumon. De l'ombre s'échappent en tous sens des traînées opaques, répondant aux bronches et donnant un aspect rayonné à la masse centrale. Fréquemment cette ombre se continue assez loin dans le poumon et vient se confondre avec l'opacité créée par le développement de la lésion pulmonaire. Celle-ci, parfois réduite à une tache irrégulière de dimensions médiocres, peut affecter la forme d'une ombre arrondie ou à contours géométriques, d'un triangle dont le sommet vient se confondre avec l'ombre hilaire de telle sorte que l'ombre ganglio-pulmonaire prend la forme d'une ombre double étranglée à sa partie moyenne.

Les ombres hilaires suffisent-elles à caractériser comme on l'a fait ce que l'on appelle la *tuberculose hilaire* ? A notre avis, cette

désignation crée une confusion. Il existe en effet des foyers initiaux de tuberculose développés dans les cornes supérieures, postérieures ou inférieures des lobes inférieurs, moyens et supérieurs du poumon, qui en raison de leur localisation avoisinent de très près l'adénopathie hilaire. C'est à cette lésion que doit revenir le terme de tuberculose hilaire, et non pas aux simples adénopathies formées aux dépens des ganglions du hile. Les circonstances ne permettent pas toujours de démontrer radiologiquement l'existence de la tuberculose ganglio-pulmonaire. Un très grand nombre de tubercules primitifs échappent à l'examen : beaucoup d'entre eux en effet occupent les bords des poumons et sont cachés dans les sinus costo-diaphragmatiques ou dans la loge cardiaque. Par contre, dans bon nombre de cas, les rayons mettent en évidence la lésion ganglio-pulmonaire aussi sûrement que l'autopsie et permettent de suivre les différentes étapes de la tuberculose avec son développement ultérieur aux sommets, point sur lequel insistait récemment encore notre collègue Leroux.

A gauche les ombres sont plus complexes par suite de la présence du cœur. C'est là un fait connu, nous mentionnerons simplement que la radiographie rapide permet de délimiter très exactement l'ombre ganglionnaire et l'ombre cardiaque.

Nous pouvons conclure d'après nos examens que la bande sombre juxta-trachéale, à bords convexes ou irréguliers, festonnés, que l'ombre hilaire à segments plus ou moins arrondis, en rognon de silex, que l'ombre à forme bi-triangulaire est caractéristique de la tuberculose ganglionnaire et que dans sa dernière forme, celle-ci permet d'affirmer le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire.

*
* *

Les rayons X nous offrent encore d'importantes ressources thérapeutiques dans le traitement des adénopathies trachéo-bronchiques. Leur application est suivie souvent de régression ganglionnaire. Comme le remarquait Max Roques au Congrès de Nîmes (1912), les observations d'adénopathie médiastine traitée

par la radiothérapie ne sont pas nombreuses, bien que celle-ci ait pu être très favorablement influencée par ce mode de traitement. Nous en rapportons ci-dessous un exemple démonstratif. Nous avons observé en effet chez un nourrisson une adénite volumineuse du médiastin ayant déterminé une dyspnée continue et des crises de suffocation menaçante qui ont disparu sous l'influence de la radiothérapie prolongée (1).

Observation. — Lay R., 5 mois. — *Cornage. Cuti-réaction positive. Adénopathie médiastine. Radiothérapie. Guérison.*

L'enfant est amené à l'hôpital Trousseau le 28 octobre 1912 pour des crises dyspnéiques ayant débuté une huitaine de jours avant son entrée à la crèche.

Son père est un tousseur emphysémateux exerçant le métier de garçon de vin. Sa mère jouit d'une bonne santé. L'enfant est né à terme et élevé au sein. Il y a un mois et demi il a été pris d'un rhume persistant qui l'a atteint en pleine santé. Pas de troubles digestifs.

Les crises de suffocation, d'abord espacées, vont en s'accentuant de fréquence et d'intensité. La première crise est apparue dans la journée pendant une colère ; et s'est manifestée par une suspension pendant quelques secondes du cri et de la respiration. Dans l'intervalle des crises, la respiration reste embarrassée ; l'enfant râcle en respirant, dit la mère. Pas de toux, la respiration est calme pendant le sommeil. L'enfant tète difficilement et suffoque fréquemment pendant qu'il est au sein.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est violacé, dyspnéique. A l'inspiration et à l'expiration, la respiration est bruyante, sifflante, prolongée. L'auscultation dénote une abolition complète du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit, alors que la percussion révèle de ce même côté une sonorité normale ; la respiration étant très gênée, on fait d'urgence un tubage qui n'amène aucune amélioration. L'enfant a bien du tirage sus et sous-sternal, mais la voix et la toux

(1) Nous rappellerons que l'an dernier d'Œlsnitz a cité quelques exemples d'adénopathie médiastine traitée par la radiothérapie.

restent claires. Rien à l'examen de la gorge. Le pouls est à 100, net et bien frappé. Pas de signes de Chwostek ni de Trousseau.

30 *octobre*. — Le soir, une crise de dyspnée survient très violente, l'enfant plus violacé, ne respire plus, sa tête est ballante, le pouls est insensible. La respiration artificielle le ramène à la vie. Bains chauds, huile camphrée. D'après la surveillante, l'enfant respirerait mieux lorsque la tête est en hyperextension.

L'examen radioscopique donne des résultats sur lesquels nous reviendrons. Cuti-réaction fortement positive.

31. — On commence le traitement radiothérapique. La séance dure 25 minutes. L'enfant, en état de crise au début, s'apaise et la supporte bien. Dans la journée, respiration plus calme.

1er *novembre*. — Légers accès de suffocation.

2. — Séance de radiothérapie bien supportée.

8. — Une nouvelle séance ne peut être supportée, l'enfant a une crise telle qu'on fut obligé d'interrompre l'application des rayons. Selles vertes, rejet par la bouche de mucosités. Celles-ci encombrent le larynx et donnent à la respiration un timbre gargouillant. Pas de température.

9. — Séance de 10 minutes interrompue par suite d'une crise violente.

11. — Amélioration évidente. Les crises sont rares, très atténuées.

15. — Séance de 12 minutes, avec crise de dyspnée bientôt surmontée.

16. — Amélioration. Etat général bon. L'enfant prend bien le sein et le biberon. Selles normales.

20. — Réapparition des crises, plusieurs essais radiothérapiques restent infructueux.

26. — Séance de 10 minutes.

1er *décembre*. — L'enfant n'a plus de crises et est emmené par ses parents.

11. — L'enfant n'a plus de crise, mais il tousse. A la percussion on trouve de la submatité avec de la résistance aux doigts au niveau des deux sommets. Dans tout le poumon droit la sonorité est moindre qu'à gauche. La respiration est bruyante aux deux temps au hile

gauche, diminuée à droite. Quelques râles ronflants, figure violacée, les veines du cou et de la face sont un peu saillantes. Nous apprenons que le bébé, depuis sa sortie de l'hôpital, reçoit au dispensaire marin des injections d'eau de mer.

30. — L'enfant a bon aspect. Les crises n'ont pas reparu. Rien à l'auscultation. La cuti-réaction est très fortement positive.

4 janvier 1913. — Cyanose, foyer de râles fins à la base. Non persistant d'ailleurs, ces râles ayant disparu au bout de quelques jours. On continue les séances de radiothérapie.

21 avril 1913. — L'enfant paraît en très bon état, ainsi que le prouvent les mensurations ci-dessous faites l'une pendant son séjour à l'hôpital, l'autre à l'heure actuelle :

	Novembre 1912		Avril 1913
Poids.	5 kil. 100	Poids.	8 kil. 100
Hauteur.	64 cm.	Hauteur.	71 cm. 5
Thorax	39 cm.	Thorax	44 cm.
Tête	43 cm.		

Traitement radiothérapique. — Le traitement radiothérapique a consisté en des irradiations de rayons filtrés pratiqués surtout à la région antérieure du thorax, sur le sternum et les parties avoisinantes et également sur les régions correspondantes du dos de l'enfant.

Dans les premières séances, les filtres employés étaient des filtres de 2 et 3 millimètres ; ils ont permis d'administrer du 31 octobre au 26 novembre 1912 une dose de rayons durs marquant 7 à 8 Benoît égale à 5 unités H aussi bien sur la région antérieure que sur la région postérieure : ces doses ont été administrées de façon fractionnée, car lors des premières irradiations, des crises de suffocation mettent fréquemment dans l'obligation de suspendre les séances.

A partir du 16 décembre, l'amélioration symptomatique a permis de pratiquer les irradiations de façon plus méthodique. Aussi, à partir de cette date, l'enfant a subi chaque mois 4 séances, 2 en avant, 2 en arrière ; les rayons ont toujours été filtrés sous 3 millimètres d'aluminium et la durée des séances calculée pour que chaque mois chaque région reçoive une quantité de rayons durs comptée après le filtre de 4 à 5 unités H au maximum.

Grâce à la filtration et à l'espacement des séances, des doses efficaces ont pu être administrées et pourtant il n'y a jamais eu la moindre altération cutanée, pas même une légère pigmentation.

Examen radiologique. — Nous avons pris au début et au cours du traitement une série d'épreuves radiographiques qui nous ont montré la régression certaine de l'adénopathie constatée aux rayons X.

Il s'agit bien en effet dans ce cas de dyspnée dont l'origine doit être recherchée dans la tuméfaction ganglionnaire. Sur la première épreuve, nous voyons à droite, au-dessus du cœur, une ombre en forme de massue dont la limite supérieure affleure la deuxième côte, et dont l'extrémité effilée aboutit à l'ombre hilaire. Cette ombre, assez bien délimitée, paraît s'enfoncer dans le parenchyme pulmonaire, sur une épaisseur de 2 centimètres environ. L'ombre hilaire élargie est moins nette, elle n'est pas homogène et présente, avec des renflements, des zones arrondies plus opaques, qui se confondent avec l'ombrecardia que déplacée et fortement déviée à droite ; la transparence pulmonaire est diminuée dans toute son étendue, surtout au sommet. Dans la portion du poumon qui répond aux cinq premiers espaces intercostaux, l'ombre est régulièrement opaque. Elle existe encore, mais atténuée dans le reste du champ pulmonaire. A gauche la loge cardiaque est en grande partie déshabitée, on ne voit que l'ombre de la pointe. L'opacité hilaire est agrandie, et présente une large saillie ovalaire au-dessus de l'opacité de la pointe ; au sommet on trouve une ombre triangulaire dont le sommet marqué, par une traînée bronchique à double contour, aboutit à l'ombre hilaire. Les deux champs pulmonaires sont intéressants à comparer. Le champ droit est obscur, le gauche clair, sauf au sommet. A droite, les côtes sont relevées, horizontales, les espaces intercostaux ont une étendue très diminuée. A gauche, les espaces très élargis sont très transparents. Les coupoles diaphagmatiques sont à la même hauteur à droite comme à gauche ; le cœur, très déplacé, paraît entraîné à droite. Avec les données de l'auscultation, nous pouvons conclure que la valeur fonctionnelle du pou-

mon droit est très diminuée, que de ce côté le poumon a une expansion minime et qu'au contraire le poumon gauche se dilate au point de refouler le cœur à droite.

Cette image explique donc assez bien la dyspnée continue que présente le malade.

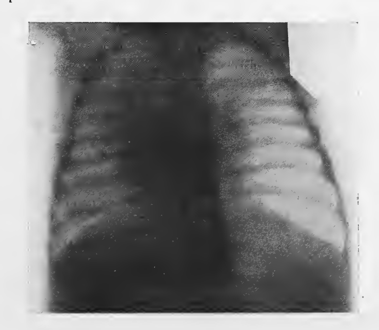


Fig. 1. — Radiographie rapide prise pendant la période de cornage avec crises dyspnéiques. A gauche, ombre légère du lobe supérieur au niveau des deuxième et troisième côtes, son extrémité effilée va rejoindre l'ombre hilaire anormale (adénopathie), on voit les tractus bronchiques. La loge cardiaque est en grande partie déshabitée, on remarquera l'extrême dilatation des espaces intercostaux. A droite, ombre opaque du lobe supérieur, plus accentuée du côté de la colonne vertébrale, où elle se dessine sous forme d'une masse, à contour externe arrondi. Grosse opacité de la région hilaire. Le cœur est porté à droite, le champ pulmonaire droit est obscur dans sa totalité, les côtes parallèles délimitent des espaces peu larges. Saillie angulaire du diaphragme à gauche.

Mais on peut se demander quelle est la signification de l'ombre étendue à tout le poumon droit. A cet égard, les radiographies faites dans la suite donnent d'importants renseignements ; elles nous montrent en effet qu'à part celle du sommet, ces

ombres sont variables. Nous sommes donc amenés à penser que si au sommet il y a vraisemblablement une lésion fixe, tuberculeuse, il se produit de véritables raptus congestifs dans le reste du poumon. On ne saurait nier l'influence du système nerveux dans la production de certains phénomènes au cours des adéno-

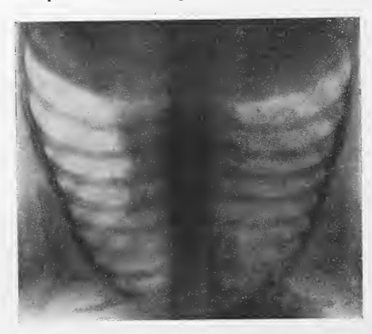


Fig. 2. — Radiographie rapide prise après disparition des crises de dyspnée et du cornage, sous l'influence probable du traitement par les rayons X. Diminution des ombres, le cœur tend à prendre sa place normale. Persistance des ombres hilaires, l'ombre juxta-trachéale droite si marquée sur la figure précédente est très diminuée, elle a la forme d'une virgule et non d'une sphère, la largeur des espaces intercostaux est comparable à droite comme à gauche. Les deux coupoles diaphragmatiques sont à même hauteur.

pathies, les crises de suffocation, les syncopes respiratoires procèdent certainement de compression nerveuse ; or il est permis de supposer que les ombres transitoires du poumon que traduisent en clinique les états dyspnéiques paroxystiques sont en rapport avec des poussées fluxionnaires, conséquence de troubles apportés

dans le fonctionnement du système vaso-moteur par les lésions péribronchiques.

Il serait donc intéressant de rechercher dans les cas de cornage avec crises dyspnéiques si les images de cet ordre sont constantes.

Si maintenant nous étudions notre dernière radiographie, celle qui répond au 22 avril 1913, date où l'état de l'enfant est extrêmement amélioré, où la dyspnée est disparue, nous constatons d'importantes modifications : les images des poumons droit et gauche sont superposables, le cœur a repris sa place, les espaces intercostaux sont également dilatés ; l'ombre du poumon droit est infiniment plus claire, et surtout on constate une importante réduction des ombres ganglionnaires. Au hile, simple accentuation de l'ombre normale, au-dessus du hile l'ombre extra-pulmonaire très réduite est diminuée de moitié. Il reste encore, bien que diminuée, une teinte grisée des deux sommets : la lésion tuberculeuse n'a pu évidemment disparaître.

Tels sont les deux points de notre observation sur lesquels nous voulions insister : au début du traitement diminution extrême de la fonction du poumon démontrée par la moindre étendue du champ pulmonaire droit et le refoulement du cœur de ce côté, énorme adénopathie extra et intra-pulmonaire, double foyer tuberculeux apexien, congestion du poumon droit, à la fin du traitement, étendue normale du champ pulmonaire droit, régression remarquable des ombres ganglionnaires, mais persistance des ombres apexiennes.

Une telle observation nous permet donc d'affirmer la valeur des rayons X à la fois comme éléments d'examen clinique et d'agents thérapeutiques.

En terminant, nous insisterons encore sur le point suivant : nous avons revu récemment l'enfant qui fait l'objet de cette communication, soit un an après le début des accidents. Il est grand, fort, parfaitement développé. La cuti-réaction est encore fortement positive, mais il semble néanmoins d'après cette observation, et d'après quelques autres exemples suivis par nous-mêmes,

que l'on aurait tort de considérer la tuberculose pulmonaire comme fatalement mortelle lorsqu'elle vient se greffer sur un sujet jeune aux premiers mois de la vie. C'est là un point important que permet de mettre en évidence la pratique étendue des cuti-réactions et de la radiologie.

M. Marfan. — Toutes les observations de stridor ou de cornage sont intéressantes : dans l'observation que nous présente M. Ribadeau-Dumas, la cuti-réaction et la radiographie permettent d'affirmer la cause du cornage : sans doute de temps en temps il se produisait une poussée congestive qui provoquait le cornage. Il est intéressant de voir guérir une adénopathie trachéo-bronchique sûrement tuberculeuse. Le cornage expiratoire est plutôt, en général, d'origine trachéo-bronchique.

M. Eug. Terrien. — J'ai observé un cas analogue avec cornage à la fois expiratoire et inspiratoire. Il s'agissait d'une tumeur du volume d'une pomme qui guérit en deux mois : l'enfant va bien.

M. d'Œlsnitz. — J'ai observé cinq cas d'adénopathie trachéobronchique dont trois avec cornage, où la radiothérapie fit disparaître la tumeur et le cornage. Mais j'en ai vu également disparaître sans radiothérapie : il faut donc être très prudent dans l'interprétation des résultats de celle-ci.

M. Guinon. — Cette action de la radiothérapie expliquerait l'amélioration rapide du cornage thymique après une seule radiographie, qui suffirait à modifier le thymus, organe lymphoïde comme les ganglions. Il est également intéressant de constater que la radiothérapie semble agir sur les ganglions trachéobronchiques plus efficacement que sur ceux du cou, cependant plus superficiels.

Le « sérum continu intrarectal » en médecine infantile,

par M. E. Lesné.

On administre de façon habituelle en chirurgie le sérum artificiel par la voie rectale suivant la méthode de Murphy. Or ce

mode thérapeutique peut très avantageusement être usité en médecine infantile dans les affections qui nécessitent l'usage des injections sous-cutanées de sérum artificiel : ce sont les mêmes indications.

Le rectum absorbe tout aussi rapidement et tout aussi complètement que le tissu cellulaire sous-cutané les solutions chlorurées et glucosées, à tel point que chez certains sujets on voit apparaître de l'anasarque après injection intrarectale de sérum artificiel dans les mêmes conditions que si l'injection eût été sous-cutanée. L'injection intrarectale a plusieurs avantages : la technique en est simple, elle n'exige ni médecin, ni garde ; elle n'est pas douloureuse, ce qui est important quand il s'agit d'enfants ; enfin elle supprime les accidents locaux qui succèdent parfois à l'injection sous-cutanée.

Le manuel opératoire et l'instrumentation sont des plus simples et à la portée de tous. Il suffit de se procurer un petit bock à injection semblable à ceux employés pour les lavages intestinaux, au tuyau duquel est adaptée une sonde rectale pour enfants, une sonde uréthrale pour les tout petits. Un robinet interposé ou une pince à forcipressure fixée sur le tuyau permet de régler l'écoulement pour qu'il se fasse très lentement, goutte à goutte, d'où la dénomination de « sérum continu intrarectal ». Le bock est placé à 50 ou 60 centimètres au dessus du plan du lit et, une fois l'écoulement réglé goutte à goutte la sonde est introduite dans le rectum ; le sérum s'écoule de telle façon que l'injection de 250 centimètres cubes dure une 1/2 heure à 1 heure.

On peut ainsi faire absorber à l'enfant suivant son âge, une ou deux fois par jour, 50 à 200 grammes ou plus encore de sérum artificiel ou de sérum glucosé. Les solutions hypotoniques sont généralement mieux supportées que les solutions isotoniques ; nous employons le sérum chloruré à 6 ou 7 0/00 et le sérum glucosé à 20 ou 30 0/00.

La tolérance est parfaite même chez les tout petits et il n'y a aucune contre-indication, car la diarrhée n'est pas influencée par cette injection faite goutte à goutte.

Nous avons par cette méthode obtenu d'excellents résultats chez plusieurs enfants de tous âges atteints de gastroentérites, d'entérites dysentériformes, de vomissements cycliques, d'anaphylaxie alimentaire aiguë, de fièvre typhoïde.

A l'action favorable d'ordre général on peut ajouter une action thérapeutique en administrant ainsi avec le sérum artificiel, soit de l'urotropine, soit de l'adrénaline dont nous avons avec L. Dreyfus (1) démontré expérimentalement l'action plus efficace par voie rectale que par voie buccale (2). Les résultats obtenus par la méthode du « sérum continu intrarectal » en médecine infantile permettent de prévoir que ce mode d'administration, les cas d'intolérance rectale absolue exceptés, remplacera l'injection sous-cutanée qui est douloureuse, provoque parfois des accidents locaux et nécessite en tout cas une technique plus complexe.

M. Ribadeau-Dumas. — La communication de M. Lesné nous paraît des plus intéressantes. Nous avons eu l'occasion de suivre la méthode de Murphy des instillations intrarectales de sérum artificiel dans le service de notre maître M. Netter. Elle est d'un usage facile et permet en outre de faire supporter au malade de grandes doses de sérum. Or c'est là un point sur lequel nous voudrions insister. Il nous a paru, en effet, que l'emploi des injections fortes et répétées de sérum était un peu trop délaissé. Et cependant certaines entérites, le choléra infantile notamment, sont très améliorées par cette pratique. Le choix du sérum à injecter n'est pas indifférent. M. Netter se sert d'un sérum dérivé de la solution de Locke et de Ringer qui, à ce qu'il nous a paru, donne de meilleurs résultats que la solution de Hayem. Comme M. Marfan, nous avons remarqué qu'il était nécessaire de ne pas se servir d'une solution trop riche en NaCl. Pour nous, nous nous sommes arrêtés à un dosage de 6 0/00 de chlorure de sodium.

(1) *C. R. Soc. biol.*, 26 octobre 1912.

(2) Il n'en est pas ainsi pour tous les médicaments, car avec L. Dreyfus nous avons montré que les sérums antitoxiques n'avaient aucune valeur préventive ou curative quel que soit le point du tube digestif où ils sont introduits (*Soc. de Péd.*, 14 janvier 1913).

En ce moment même d'ailleurs, nous cherchons une formule applicable au nourrisson et au but spécial que nous nous proposons. Comme beaucoup d'autres auteurs, nous avons en effet remarqué que les solutions salines ne réussissent pas toujours et peuvent être même suivies d'accidents graves. Toutefois nous avons observé des cas de choléra infantile très graves et considérés comme mortels qui ont été guéris par la méthode des sérums injectés à fortes doses répétées. On réhydrate ainsi le sujet et, de plus, *point capital et des plus curieux à notre avis*, on peut réalimenter immédiatement le petit sujet, trop souvent abattu par une diète hydrique excessive, et cela par le lait ordinaire, sans qu'on ait recours à une préparation culinaire compliquée. Bref, le sérum agit manifestement, en les modifiant en bien, sur les tissus et leurs facultés d'assimilation et de résistance aux poisons alimentaires ou infectieux. Il y aurait donc lieu de rechercher un sérum ayant une action modificatrice aussi bien sur les tissus interstitiels que sur les épithéliums, et de préciser ses indications. C'est une recherche que d'ailleurs nous poursuivons en ce moment.

M. Guinon. — Je ferai remarquer que l'on a également trop abandonné les lavages intestinaux qui cependant ont leur utilité dans bien des cas.

M. Marfan. — J'ai signalé les dangers de lavages traumatisants dans les infections intestinales aiguës, car je les ai vu produire des accidents : j'ai vu des convulsions survenir chez des enfants atteints de choléra infantile pendant de grands lavages intestinaux et persister jusqu'à la mort : j'ai vu les mêmes troubles être provoqués dans la même maladie par le lavage d'estomac suivant la méthode d'Ebstein. Ceci ne veut pas dire que je proscris les lavages intestinaux dans tous les cas, mais seulement dans la phase aiguë. Quel est le mécanisme des accidents auxquels ils donnent lieu ? Peut-être y a-t-il dilution des toxines qui sont absorbées en masse.

Il faut éviter de traumatiser l'intestin : dans les injections rectales continues on procède avec soin, lentement ; c'est tout diffé-

rent, mais peut-être préférerais-je encore l'emploi du sérum en injections sous-cutanées.

Il n'est pas nécessaire chez l'enfant d'utiliser les grandes injections d'un demi-litre ou un litre. Chez un enfant de 5 ou 6 mois atteint de choléra infantile, 40 ou 50 centimètres cubes de sérum matin et soir suffisent. J'emploie du sérum avec de la caféine.

M Lesné. — Les doses que j'emploie sont de 50 à 100 grammes de sérum isotonique ou de sérum glucosé en injection rectale ; l'absorption est aussi rapide qu'en injection hypodermique.

M. Marfan. — Je n'emploie plus que la solution hypotonique à 5 grammes de sel marin et 1 gramme de citrate de caféine pour 1.000 centimètres cubes : la boule d'œdème se résorbe plus vite que si on emploie le sérum isotonique, et l'hémolyse est moins à craindre.

Mais l'emploi du sérum ne doit être considéré que comme un moyen transitoire, bon pendant 2 ou 3 jours. Si on le prolonge on agite les enfants et on a une action funeste sur le sang, l'hémolyse se produit. D'ailleurs si les accidents continuent, l'enfant est perdu, tout au moins dans le choléra infantile.

M. Ribadeau-Dumas. — Je suis d'avis qu'on doit employer un sérum faible, à 6 grammes de chlorure de sodium pour cent. Le sérum de Hayem donne de mauvais résultats. J'ai souvent prolongé longtemps les injections de sérum, et je crois avoir ainsi sauvé des enfants. Certains supportent bien ces injections prolongées, d'autres les supportent mal.

M. Lesné. — Le sérum glucosé à 40 pour 1000 est hypotonique : il donne de bons résultats et évite l'hémolyse et l'anasarque.

La prochaine séance aura lieu le mardi 11 *novembre, à* 4 *h* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

ORDRE DU JOUR.

M. VARIOT. — Adénome probable d'une glande salivaire (prétendue hypertrophie de la boule graisseuse de Bichat).

M. DUFOUR. — Considérations sur un cas de vomissement chez le nourrisson avec laparotomie (présentation de malade).

MM. SAVARIAUD et RŒDERER. — Présentation de mal de Pott à forme scoliotique.

MM. BROCA et TRÈVES. — Le traitement du mal de Pott par la méthode de Lannelongue modifiée (présentation de malades).

Mme NAGEOTTE. — L'œuvre sociale à l'hôpital, fondée par le Dr Cabot (de Boston).

M. LESNÉ. — Appendicite et varicelle.

MM. MARFAN, DORLENCOURT et ST-GIRONS. — Les pertes minérales par les selles chez un athrepsique.

M. APERT (au nom de M. MACARONOPOULOS, d'Athènes). — Neuf cas de taches bleues mongoliques en Grèce.

M. ALBERT-WEIL. — La radiographie presque instantanée des adénopathies trachéobronchiques.

M. ABRAND. — Valeur de ce qu'on appelle « faciès adénoïdien », avec présentation de photographies.



SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — M. Variot. Grande hypotrophie due à l'hypo-alimentation. Accroissement rapide de la taille et du poids par l'emploi du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré. — M. Dufour. Considérations cliniques sur un cas de vomissements incoercibles du nourrisson. Laparotomie par le Dr Fredet. Guérison. *Discussion* : MM. Variot, Dufour. — MM. Savariaud et Rœderer. Présentation de Mal de Pott à forme scoliotique. — MM. Broca et Trèves. Le traitement du mal de Pott par la méthode de Lannelongue modifiée (présentation de malades). — MM. Variot et Monod. Sclérème en plaques disséminées chez un nourrisson d'un mois et demi. Guérison rapide (présentation d'un malade). — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Le service social à l'hôpital. — M. Lesné. Appendicite et varicelle. *Discussion* : MM. Hutinel, Marfan, Meslay, Ombrédanne. — MM. Marfan, Dorlencourt et St-Girons. Les pertes minérales par les selles chez un athrepsique. — M. Macaroncopoulos (d'Athènes). Neuf cas de taches bleues mongoliques en Grèce. — M. Abrand. Valeur de ce qu'on appelle le facies adénoïdien. Nécessité de changer cette dénomination.

Grande hypotrophie due à l'hypo-alimentation. Accroissement rapide du poids et de la taille par l'emploi du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré,

par M. G. Variot.

Marcel C... nous est amené de Périgueux, *le 6 octobre dernier*, par ses parents inquiets de voir que malgré des soins constants leur enfant ne s'accroît pas. Agé de 15 mois, il ne pèse en effet que 5 kil. 600, mesure 65 centimètres. C'est donc un grand hypotrophique — son atrophie pondérale, étant comme il arrive le plus souvent, supérieure à son atrophie staturale, puisqu'il a la taille d'un enfant de 7 mois et le poids de 3 mois 1/2.

On ne relève aucune tare héréditaire dans ses antécédents qui puisse expliquer son défaut d'accroissement. Les parents sont l'un et l'autre bien portants ; pas de fausse couche ; première grossesse normale, sans incidents. L'enfant, né à terme, pesait à la naissance 3 kil. 200 ; nourri au sein de sa mère jusqu'à l âge de 6 mois, il augmente pendant ce temps de 2 kilos, atteignant alors 5 kil. 300. Depuis cette époque, il ne s'accroît plus guère ; mis successivement au lait de vache, aux pâtes, au bouillon de légumes, au lait Lepelletier, enfin de nouveau au lait de vache et aux farines lactées, rien ne peut le faire croître. Entre temps, il présente de la gourme, puis de la pyodermie et des troubles gastro-intestinaux légers ; enfin on lui a fait dernièrement des piqûres de sérum marin. La mère déclare que l'enfant est très nerveux, difficile, qu'il crie tout le temps. Elle demande à le laisser à l'hôpital.

Je diagnostique une hypotrophie simple, due vraisemblablement à l'hypoalimentation habituelle. Les faits sont venus confirmer entièrement cette manière de voir L'enfant paraissait très normalement constitué, sans aucun signe de rachitisme, pas de chapelet costal, pas de tuméfaction des épiphyses, pas d'incurvation des diaphyses. L'abdomen est seulement un peu distendu, avec une légère éventration de la ligne blanche ; on perçoit quelques petits ganglions roulant sous le doigt dans la région cervicale, à l'aisselle, au pli de l'aîne ; mais rien d'anormal à l'auscultation du thorax, examen confirmé par la radioscopie qui a montré des poumons parfaitement clairs, un foie et une rate presque normaux. Son poids est 5 kil. 600 ; sa taille 65 centimètres ; il n'a que deux dents, les deux incisives médianes inférieures.

6 *octobre*. — On le met au lait condensé sucré à la dose de huit biberons de 150 grammes par jour (120 grammes d'eau et 30 grammes environ de lait condensé, la dilution étant faite à 250/1000). On remplace bientôt après un biberon par une bouillie d'avoine légère. A ce régime, l'enfant n'a cessé de s'accroître journellement durant le mois qu'il a passé au pavillon Pasteur. Les trois premiers jours, il gagne 200 grammes par jour, puis 100 grammes journellement du 4[e] au 9[e] jour, ce qui met son poids à 6 kil. 600 le 14 octobre. Il a donc gagné

1 kilo; de plus, il s'est accru de 1 centimètre en 9 jours. *A la date du 24 octobre* il est à 7 kil. 100 avec 67 centimètres ; gain 1 kil. 500 et 2 centimètres. On le met pendant cinq à six jours au lait hypersucré homogénéisé (7 biberons de 150 grammes), il a eu quelques régurgitations, ce qui ne l'empêche pas néanmoins de s'accroître de 300 grammes ; faute de lait hypersucré, on le remet au lait condensé.

6 *novembre.* — Juste un mois après son entrée, il pèse 7 kil. 590, mesure 69 centimètres ; il a gagné en 31 jours 2 kilos et 4 centimètres, et est comparable aujourd'hui à un nourrisson de 7 mois 1/2 par le poids, de 11 mois par la taille ; il a de plus percé trois dents.

Lui qui était maigre à son entrée a maintenant de l'embonpoint, son teint est coloré ; alors qu'il pleurait continuellement, il est aujourd'hui enjoué, rieur et très docile.

Aucun incident n'est venu interrompre cette courbe de croissance exceptionnellement rapide à 16 mois. Une fois seulement, les selles grumeleuses ont paru mal digérées. L'état du tube digestif et de la fonction biliaire, du reste, était presque journellement contrôlé par la réaction du sublimé acétique, qui nous a montré les fonctions bilio-intestinales presque tout le temps normales. Nous avons noté seulement une sudation abondante et un érythème prurigineux qui a facilement disparu par des bains amidonnés.

En terminant, nous attirerons l'attention sur sa courbe thermique. Durant ce mois la température a le plus souvent avoisiné et même dépassé 38°, atteignant certains jours 39° 2 et 39° 4, sans que rien dans son état, ni dans ses déjections pût expliquer ces élévations thermiques. L'enfant n'a jamais été abattu et s'est montré toujours souriant et entrain. L'interprétation de cette hyperthermie est embarrassante. Y a-t-il lieu de mettre en cause la quantité considérable de sucre ingéré chaque jour, et de penser à une véritable « fièvre de sucre », comme on l'a dit ; ou bien n'est-on pas en présence d'accès d'hyperthermie coïncidant avec des poussées extrêmement rapides de croissance chez les nourrissons, suivant l'opinion formulée par M. Baudrand dans sa thèse inaugurale.

En somme il résulte de ce fait, dont nous venons de fournir le détail, et d'un bon nombre d'autres que nous avons observés à la Goutte de lait de l'Institut de puériculture, que le lait condensé et le lait hypersucré constituent une véritable alimentation intensive qui est bien utilisée et qui permet de réparer très vite les retards d'accroissement de l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale.

Considérations cliniques sur un cas de vomissements incoercibles du nourrisson. Laparotomie par le Dr Fredet. Guérison,

par M. H. Dufour.

M... Maurice est né le 17 décembre 1912 avant terme à 8 mois, pesant 2.500 grammes.

La grossesse de la mère a été assez mouvementée. Au mois d'août 1912 elle a eu dans mon service une fièvre paratyphoïde. Elle a présenté de l'albumine au moment de l'accouchement et aurait eu pendant le travail une crise d'éclampsie.

Au mois de février 1913, le sang du bébé n'agglutinait pas le bacille paratyphique cause de l'infection maternelle.

Dès sa naissance l'enfant fut mis au sein maternel. Dès ce moment il commence à vomir. Les vomissements augmentent avec le temps et inquiètent la mère au bout de trois semaines. Le lait rendu n'est pas caillé mais rejeté liquide comme il est absorbé.

L'enfant est changé de lait, mis au lait Le Pelletier. Il le vomit, on revient au lait maternel. L'enfant vomit ce lait. Il vomit le lait de la crémière, le lait Rothschild, le lait Maggi, malgré le citrate de soude et autres médicaments, etc .. Il vomit également le lait maternel donné à la cuiller à intervalles rapprochés. Il vomit les bouillies.

Aussi le 15 mars 1913, à trois mois, il pèse 3 kil. 225 ayant augmenté de 725 grammes en trois mois, c'est-à-dire de 240 grammes par mois ou encore d'une moyenne de 8 grammes par jour.

Dans les premiers jours du mois de mars, l'enfant est amaigri,

cachectique, et donne l'impression de devoir succomber si une modification rapide, spontanée ou provoquée, n'intervient pas dans son état.

Malgré les vomissements, constitués par du lait liquide contenant seulement quelques grumeaux, l'enfant urinait et émettait quelques selles, peu abondantes il est vrai ; on ne constatait ni tumeur pylorique, ni contractions péristaltiques.

Devant la persistance des vomissements, la gravité de l'état général et la perspective d'une issue fatale, nous décidons d'avoir recours à la laparotomie, dans le but de ne pas laisser mourir un enfant qu'une intervention aurait pu sauver.

Auparavant nous soumettons le bébé à l'examen aux rayons X, mais étant donné la rapidité avec laquelle l'enfant vomit, le cliché radiographique ne nous fournit aucun renseignement intéressant.

La laparotomie est pratiquée par le Dr Fredet à l'hôpital de la Pitié le 15 mars 1913.

« Le ventre ouvert on constate, dit le Dr Fredet, que l'estomac n'est point dilaté, le pylore semble normal ; il n'est nullement augmenté de volume. A tout hasard on sectionne la couche musculaire circulaire et l'on ne fait aucune suture, car il n'y a pas de saignement, l'intestin grêle et le gros sont assez fortement distendus. Suture pariétale au crin de Florence en un seul plan.

« En un mot, l'exploration des organes abdominaux ne fournit aucune explication des vomissements. »

Le troisième jour le Dr Fredet nous renvoyait l'enfant avec prière de n'enlever les fils qu'au bout de 18 jours, même s'ils coupaient.

Les jours suivants, l'enfant reçut du bouillon de légumes avec de la farine de gruau et un peu de lait maternel. Son poids de 3 kil. 225 le 22 mars passa le 30 avril à 3 kil. 650, soit une augmentation de 425 grammes en 40 jours, c'est à dire de 10 grammes en moyenne par jour. L'enfant vomissait toujours et il semblait bien que l'opération n'avait pas eu un résultat bien considérable. On lui variait la nourriture comme auparavant, sans cependant pouvoir trouver la bonne. Puis un beau jour il se mit à digérer un peu mieux le lait qu'il ne pouvait supporter quelque temps auparavant (lait

Maggi) et à prendre du poids en espaçant ses vomissements. Le 24 octobre 1913, il pesait 8 kilos. Cet avorton est devenu un bel enfant. La cicatrice de la laparotomie est en parfait état sans point faible, ni relâchement faisant craindre une éventration.

I. — Voici donc un débile presque complètement réfractaire à l'alimentation lactée dans les 5 premiers mois de son existence, dont la vie est en danger du fait des vomissements et de l'inanition, et qui se décide enfin à digérer et à devenir un bel enfant.

Quel diagnostic porter chez cet enfant ? Hypertrophie du pylore ? Spasme stomacal ? ou simplement retard de développement des glandes stomacales entraînant une diminution des facultés digestives de cet organe ?

La laparotomie venant confirmer nos prévisions nous a montré qu'il fallait écarter la première hypothèse. Quant aux deux autres diagnostics, ils nous semblent s'imposer l'un et l'autre et se compléter ; l'hypofonctionnement par insuffisance glandulaire de l'estomac entraînant le spasme.

II. — L'étude de ce cas conduit à d'autres conclusions, à savoir qu'il y a débiles et débiles au point de vue alimentaire. Il en est certainement à qui convient une suralimentation relative, comme la préconisait Budin, pour leur permettre de rattraper le temps perdu. En regard de ceux ci il y a les vrais débiles, débiles de poids, de taille, de développement organique, auxquels une pareille formule alimentaire ne saurait convenir puisqu'ils sont incapables de transformer la TOTALITÉ des aliments, qui conviendraient aux nécessités de leur développement.

Rien ne sert chez ceux-là de bousculer sans cesse leur formule alimentaire. Il faut savoir attendre. Dans le nombre des débiles de cette catégorie, il est bien évident qu'il en existe un certain nombre voués fatalement à la mort, et chez lesquels les nécessités biologiques ne sauraient s'accommoder d'une inanition par trop prolongée.

M. VARIOT. — Il me paraît douteux que les vomissements in-

coercibles du nourrisson que M. Dufour vient de nous présenter, après laparatomie, soient en rapport, comme il l'admet, avec une insuffisance de sécrétion glandulaire. Ne s'agirait-il pas d'un véritable spasme gastrique ? On a parlé aussi de pylorospasme. Dans des circonstances analogues,ces derniers temps,j'ai vu cesser par l'emploi du lait hypersucré, et très rapidement, des vomissements rebelles à tout autre traitement et durant depuis des mois. On ne peut guère admettre que la cessation des vomissements avec le lait hypersucré soit due à un rétablissement presqu'immédiat des sécrétions gastriques. Il paraît bien difficile de donner pour le moment une interprétation des faits de ce genre. M. Dufour n'a pas eu recours au *lait hypersucré* chez son petit malade avant de faire pratiquer la laparotomie exploratrice par M. Fredet. Il me paraît probable qu'il aurait pu éviter l'opération, s'il l'eût fait, car, dans plus d'une centaine de cas, je n'ai eu qu'un petit nombre d'échecs, et j'ai réussi à arrêter les vomissements avec le médicament-aliment qu'est le lait hypersucré, ou le lait condensé sucré, contre toute espérance.

M. Dufour me demande comment j'explique la cessation spontanée des vomissements chez cet enfant, après l'âge de six mois ; l'estomac étant redevenu graduellement tolérant, il utilise bien le lait ordinaire ; son accroissement ces derniers temps a été satisfaisant.

Il y a quelques années, alors que je maniais seulement le citrate de soude comme antiémétique, j'ai rencontré plusieurs nourrissons qui continuaient à vomir avec persistance et qui ne s'accroissaient que très lentement, puis vers l'âge de 5 ou 6 mois les vomissements s'arrêtaient et la croissance devenait normale.

Parmi ces vomisseurs, il est probable qu'il devait y avoir des hypoalimentés, car l'hypoalimentation est une cause fréquente de vomissements chez les nourrissons, je crois l'avoir établi par les communications multiples que j'ai faites à ce sujet devant notre Société.

M. Dufour. — Comment expliquer que cet enfant a cessé de

vomir, *avec la même alimentation,* du jour au lendemain ? Il digérait un peu de lait puisqu'il augmentait de poids un peu, mais pas assez. Si on attend trop dans ces cas, on s'expose à opérer, trop tard, un enfant squelettique, sans résistance.

M. Variot. — Certains enfants vomissent jusqu'à 6 ou 7 mois, puis se mettent à digérer : cela tient peut-être, dans certains cas, à ce qu'ils n'ont pas été assez alimentés au début.

Présentation de cas de maux de Pott à forme scoliotique,

par MM. Savariaud et Rœderer.

Les inclinaisons latérales dans le mal de Pott ne sont pas rares. Nous pensons même avec Lowet qu'elles sont assez fréquentes, et nous rappelons que M. Kirmisson a publié jadis une intéressante statistique sur ce sujet. Ces inclinaisons latérales semblent plus fréquentes chez les individus qui ont été mal immobilisés au début.

Quoi qu'il en soit, il est exceptionnel de rencontrer un cas aussi accentué que celui que nous vous présentons ici.

Cet enfant a onze ans. Le début apparent remonte à deux ans et demi. A cette époque, il nous fut amené dans le service de M. Savariaud à l'hôpital Trousseau, en forte inclinaison déjà. Nous l'y suivîmes de mai 1910 jusqu'en février 1912. A cette date, il partit pour Berck d'où il est revenu en août dernier. Quand nous l'avons revu en septembre, il avait une inclinaison telle que, malgré son plâtre, il marchait tout de travers. La photographie que voici se rapporte à cette époque.

Il nous paraît intéressant de noter, encore que nous ne puissions en tirer de conclusions, que cet enfant avait été atteint de méningite cérébro-spinale deux ans avant le début apparent de son mal de Pott.

La radio est tout à fait intéressante. Elle montre un effondrement latéral de la 12e vertèbre dorsale et sa luxation sur la 1re lombaire.

Nous voulons rapprocher ce cas de celui qui se rapporte à cette radio. Nous avons pu ainsi collectionner un certain nombre de radiographies qui montrent à des degrés divers, soit des effondrements latéraux, soit des semi-luxations d'une vertèbre sur la sous-jacente, soit ces deux phénomènes associés.

En opposition avec ces inclinaisons latérales dans le mal de Pott nous espérions vous montrer cette grande fille comme représentant un véritable cas de mal de Pott à forme scoliotique dû à une contracture unilatérale. C'est en effet parce qu'elle se tenait mal depuis quelques mois et tout de côté que ses parents ont consulté leur médecin, et à cause de sa tenue seule que celui-ci nous l'a adressée. Elle était nettement en scoliose quand ses parents nous l'ont amenée, il y a un mois. Mais déjà la raideur, les douleurs ne laissaient aucun doute sur le diagnostic.

Malheureusement pour elle et pour nous, la contracture n'était pas seule en jeu, comme nous le montra la radio qui fit voir la 12[e] dorsale en semi-luxation sur la 1[re] lombaire. Nous ne sommes donc pas en présence de ce que l'on a désigné sous le nom de scoliose pottique, c'est-à-dire d'une position scoliotique due à une contracture musculaire reproduisant d'assez près la symptomatologie de la scoliose pour donner le change et fournir parfois des erreurs de diagnostic comme il nous a été donné d'en voir dans d'autres circonstances. C'est à ces cas qu'il faut réserver le nom de maux de Pott à forme scoliotique, les déviations latérales dans le mal de Pott confirmé ou à la période d'état se faisant par le mécanisme que nous avons rappelé tout à l'heure devant être appelé inclinaison latérale dans le mal de Pott.

Le mot de scoliose pottique est à bannir. Il peut être dangereux de chercher dans une maladie un vocable pour le transporter dans une autre où il désigne un symptôme Déjà l'étiologie de la scoliose est assez obscure et contient assez d'éléments disparates pour que l'on n'ajoute pas, par une fausse nomenclature, de nouveaux principes de confusion.

Traitement du mal de Pott par la méthode de Lannelongue,

par MM. Aug. Broca et André Trèves.

Le traitement du mal de Pott par le corset plâtré et l'immobilisation en position couchée est, en France, de pratique courante. Tous les chirurgiens de Berck, en particulier, l'emploient.

L'un des deux éléments de ce traitement, le décubitus, est d'une nécessité indiscutable, l'autre, au contraire, n'est pas sans présenter des inconvénients.

Tout d'abord, l'emprisonnement dans une cuirasse rigide, malgré la grande ouverture thoraco-abdominale que l'on y pratique habituellement, atrophie la musculature de l'enfant, entrave son développement thoracique et le libre jeu de la respiration. Dans le mal de Pott cervical ou dorsal, les partisans du corset appliquent la grande minerve remontant jusqu'au menton et à la protubérance occipitale, descendant jusqu'au pubis et au sacrum. Il faut avoir vu les enfants soumis à ce régime pendant les deux ou trois ans nécessaires, les déformatious de leurs mâchoires et de leurs dents, leur profil d'oiseaux étranges, leur cou d échassiers, leur thorax étriqué, sans muscles, leurs omoplates saillantes, pour mesurer leur déchéance physique, si longue à réparer.

Malgré la nécessité de changer le corset tous les trois mois, les examens somatiques sont trop éloignés. Les abcès iliaques du mal lombaire, si fréquents, les abcès dorsaux ou cervicaux du mal de Pott plus baut situé, se développent insidieusement, souvent même sans qu'une élévation légère de la température vespérale ou une aggravation de l'état général aient pu les faire prévoir.

Si bien appliqué que soit le corset, on n'évite pas toujours les eschares, soit sur la gibbosité, soit au niveau des saillies osseuses, vite exagérées par l'amyotrophie.

Enfin beaucoup de chirurgiens tendent à abréger la durée de l'immobilisation en position couchée, comptant sur la protec-

tion du corset : or celle-ci est illusoire lorsqu'on permet la marche au malade .

Toutes ces considérations nous ont amenés à adopter dans presque tous les cas la méthode du décubitus dorsal sans appareil de contention rigide, telle que l'avait préconisée Lannelongue (1), avec quelques modifications.

Nous n'insisterons pas sur la technique de ce traitement. Les détails en ont été exposés dans la thèse de Muguet, faite dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades en 1911-1913.

Un petit cadre ou une simple planche de bois avec, à chaque extrémité, une poignée pour permettre le transport de l'enfant, un matelas peu épais, à piqûres bien rapprochées, fortement bourré de fibre de bois ou de varech, un petit corset en coutil fermant en avant, et retenu au cadre ou à la planche de chaque côté par deux paires de courroies à chaque extrémité et une à la partie moyenne, une extension continue de la tête dans les maux de Pott cervicaux ou dorsaux supérieurs, une extension des jambes dans le mal de Pott lombaire, tels sont les moyens d'immobilisation très simples que nous employons.

Par ce procédé, nous pouvons empêcher la gibbosité de se produire et même la voir diminuer ou disparaître lorsqu'elle est récente. Pour augmenter l'efficacité de ce décubitus sur un plan dur, nous avons pris l'habitude de glisser entre le corset en coutil et le matelas un coussin de la largeur du cadre, dépassant de quelques centimètres en haut et en bas la région malade, exerçant ainsi une compression lente, modérée et efficace.

Inutile d'insister sur les avantages de ce traitement il immobilise le rachis, sans les inconvénients du corset plâtré ; il a l'avantage de permettre l'exposition du sujet au soleil par la face dorsale, placée en hyperextension progressive.

Il est vrai que suivant M Rollier, « dans la plaine ce traitement ne peut pas toujours être appliqué le temps nécessaire,

(1) C'est ce que l'un de nous a toujours conseillé ; le corset n'était à ses yeux qu'un pis aller (A. Broca et P. Le Gendre, *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale*, Paris, G. Steinheil, 1894).

l'immobilisation amenant presque toujours la déchéance de l'état général ». Rassurons notre confrère : pour des lésions variées, nous immobilisons bien des enfants pendant des années, et même parmi ceux qui ne peuvent s'expatrier, nous n'en voyons jamais dont il faille interrompre le traitement. Nous regrettons sans doute que notre pavillon pour maladies chroniques des os et articulations soit construit à Paris et non en banlieue, mais même dans ces conditions, dans des salles bien aérées et bien éclairées, nous voyons nos malades, pottiques ou coxalgiques, augmenter de poids, grandir, conserver leur appétit et jouir d'un excellent état général. Ces résultats sont peut-être meilleurs encore pour les enfants soignés dans leur famille et dont nous surveillons le traitement à notre polyclinique du pavillon Brun.

Quant à la prétendue impossibilité de pratiquer l'héliothérapie dans nos climats, nous pouvons y répondre facilement en vous présentant un petit malade en traitement depuis un an, et que le soleil de l'Ile-de-France a contribué à guérir d'un abcès pottique fistulisé de la région lombaire.

Voici cet enfant, étendu sur son petit lit portatif et maintenu comme nous l'avons dit : nous doutons que la montagne ou la mer lui eussent fait un épiderme plus bronzé et un aspect plus florissant. Et nous sommes au mois de novembre !

Ce traitement présente une seule contre indication ; elle est d'ordre familial ou social : l'enfant ne sera jamais abandonné à lui-même et les parents devront suivre à la lettre les indications qu'on leur fournit. C'est dire que dans le peuple, lorsque les parents sont inintelligents, indociles, ou travaillent au dehors, et que l'enfant est sans surveillance, l'application du corset plâtré est indispensable. Ce n'est d'ailleurs, dans ce cas, qu'un palliatif insuffisant, car les partisans du plâtre sont les premiers à reconnaître qu'il ne supprime pas la nécessité de l'immobilisation en décubitus.

Permettez-nous maintenant de vous montrer quelques petits pottiques auxquels nous avons permis la marche après leurs trois ans de lit. Nous ne les avons pas choisis : ils sont les premiers à

avoir suivi ce traitement chez leurs parents sous notre surveillance, sans avoir jamais quitté Paris, sans avoir été envoyés en convalescence à Berck ou ailleurs. Trois d'entre eux habitent Paris même, un quatrième à Clamart, aux portes de la ville, le cinquième dans la banlieue très proche. Tous sont guéris et portent seulement par précaution lorsqu'ils marchent, un petit corset amovible en celluloïd, dont on les débarrassera peu à peu.

Nous résumons très brièvement les observations de ces enfants.

Obs. I. — *Mal de Pott dorsal inférieur.* — Estber... Suzanne, 7 ans actuellement.

On note dans ses antécédents héréditaires que les parents sont bien portants, mais qu'un oncle a été atteint d'un mal de Pott.

L'enfant a présenté des signes de rachitisme, a eu la rougeole à un an, des crises d'entérite avec convulsions à 2 ans et n'a marché qu'à 2 ans et demi.

Elle a été soignée par nous presqu'au début de son affection.

22 *mars* 1910. — On note qu'elle présente une gibbosité angulaire et médiane ayant son sommet à la 11e dorsale. La fosse iliaque droite est empâtée et l'hyperextension de la cuisse limitée de ce côté. Elle est mise en traitement aussitôt.

Septembre. — L'empâtement de la fosse iliaque a disparu.

Depuis ce moment, le traitement s'est poursuivi sans autre incident que l'apparition, en *novembre* 1911, d'un point de lupus à la joue droite, guéri spontanément au bout d'un an.

Voici une radiographie faite en septembre 1912. Elle montre la fusion des corps vertébraux de la 11e et de la 12e dorsale.

L'un de nous a confectionné un corset en celluloïd à cet enfant en avril dernier. Elle marche depuis ce moment.

Sa gibbosité a si bien disparu que, vous le voyez, il est impossible d'en reconnaître la place.

Obs. II. — *Mal de Pott lombaire.* — Sab... Maurice, actuellement âgé de 7 ans et demi.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, nous notons que l'enfant a souffert

d'entérite assez grave à un an, a eu la coqueluche à 2 ans, et a été opéré deux fois pour végétations adénoïdes.

Le début de la maladie remonte au mois de *mai* 1909. L'enfant se fatiguait vite et marchait alors les mains appuyées sur les cuisses. On le soigne à cette époque pour du rachitisme. A la suite d'une chute, les parents remarquent la présence d'une petite gibbosité.

L'enfant est amené à l'hôpital le 19 *avril* 1910. Il présente à ce moment une gibbosité peu marquée dont le sommet est au niveau de l'apophyse épineuse de la 4e lombaire, une déviation latérale marquée du rachis, quelques stigmates de rachitisme, une hernie de la ligne blanche, enfin un abcès dans la fosse iliaque gauche.

Cet abcès n'étant pas très saillant, on se contente de le surveiller sans le ponctionner. Il reste d'abord stationnaire, puis, sous l'influence du traitement immobilisateur, rétrocède peu à peu. Les fosses iliaques sont libres en *février* 1911.

Janvier 1912. — L'enfant a la grippe, mais s'en rétablit sans incident.

Avril 1913. — L'examen clinique et radiographique permet de considérer l'enfant comme guéri. On l'opère de sa hernie.

L'un de nous lui fait, le mois suivant, un corset en celluloïd et la marche lui est permise.

La comparaison des radiographies faites en *novembre* 1911 et *avril* 1913 montre que la déviation latérale a bien diminué et qu'il s'est fait un tassement vertical du rachis par fusion des 4e et 5e lombaires.

Vous voyez qu'ici encore l'état général de cet enfant est excellent, et qu'il n'existe aucune gibbosité.

Obs. III. — *Mal de Pott dorso-lombaire.* — Carn... Roger, actuellement âgé de 6 ans.

Rien à noter comme antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, quelques bronchites légères dans la première enfance.

A l'âge de 18 mois, lorsqu'il commence à marcher, l'enfant présente quelques douleurs dans la région dorsale.

Il n'est amené à l'hôpital que six mois après, en *mars* 1910.

A ce moment, il présente une gibbosité apparue récemment, mais

très marquée, comprenant les 11e et 12e dorsales et la 1re lombaire. Il n'a pas d'abcès, mais son état général est médiocre et ses réflexes rotuliens exagérés.

Dès *le* 10 *juin* 1910, trois mois après le début du traitement, on note une grande amélioration de l'état général : « depuis que l'enfant est immobilisé sur son petit lit, il dort, il mange beaucoup mieux, est gai, engraisse notablement et a très belle mine ».

Le traitement se poursuit sans incident. Les réflexes restent un peu exagérés jusqu'en *mai* 1912.

La gibbosité a diminué peu à peu. Vous voyez d'ailleurs qu'elle est insignifiante actuellement, et la comparaison des radiographies anciennes et récentes est très frappante à ce point de vue.

L'état général de l'enfant est excellent. Il marche avec son petit corset en celluloïd depuis le mois de *mai* 1913.

Obs. IV. — *Mal de Pott lombaire.* — Chev... Suzanne, actuellement âgée de 9 ans et demi.

Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels qu'une rougeole à 4 ans.

Un an après, *en juillet* 1909, le mal de Pott débute par des douleurs dorsales intermittentes.

Avril 1910. — La gibbosité est constituée. L'enfant est alors soignée pendant dix-huit mois dans un dispensaire où on lui applique des plâtres successifs ; il se produit des eschares à plusieurs reprises. L'enfant a toujours un peu marché.

Le début du traitement à l'hôpital remonte au 27 *octobre* 1911. A ce moment, on note la présence d'une gibbosité lombaire supérieure marquée ; cette gibbosité est déjà ancienne puisque le rachis présente une lordose dorsale de compensation, et une lordose lombaire inférieure. L'amyotrophie est considérable. L'état général est mauvais. La peau est rouge et amincie au niveau de la gibbosité.

Grâce à la suppression du plâtre et à l'immobilisation sur le lit de Lannelongue, l'état général s'améliore et la gibbosité diminue progressivement. Ici encore la comparaison des radiographies anciennes et récentes est très frappante.

L'enfant marche avec son celluloïd depuis *le* 20 *juin* 1913.

Elle n'a plus de gibbosité, vous le voyez, mais présente une tendance à la déviation latérale, dont la cause est nettement visible sur la radiographie de face, qui montre l'écrasement en coin latéral de la 2ᵉ lombaire, le traitement ayant débuté trop tardivement.

Obs. V. — *Mal de Pott dorsal inférieur.* — God... Eliane, 7 ans actuellement.

Rien dans les antécédents, sauf que l'enfant a été élevée au biberon.

L'affection a débuté en mai 1910 par de la raideur du rachis pendant la marche.

On applique en ville un corset plâtré trop étroit que l'on doit enlever au bout de quelques semaines, puis un appareil orthopédique mal fait et sans utilité, conservé deux mois seulement et grâce auquel la gibbosité augmente rapidement.

L'enfant est amenée à l'hôpital *en juillet* 1910. On lui applique des appareils plâtrés jusqu'*en mai* 1911. L'état général à ce moment est assez bon, mais l'enfant, très atrophiée au niveau du thorax et de l'abdomen, fait facilement des eschares. La gibbosité est stationnaire. Sur notre insistance, les parents consentent au traitement sur le lit de Lannelongue.

A partir de ce moment, l'état général est bien meilleur. Depuis *le* 23 *septembre* 1913 l'enfant marche avec un celluloïd. La gibbosité a beaucoup diminué, mais elle existe encore cependant, le traitement ayant été institué trop tardivement. La comparaison des radiographies récentes et anciennes, montre malgré tout une amélioration considérable ; il s'agit d'un mal de Pott grave, puisque les corps des 9ᵉ et 10ᵉ dorsales ont presqu'entièrement disparu.

Sclérème en plaques disséminées chez un nourrisson d'un mois et demi. Guérison rapide,

Présentation de malade.

par MM. G. Variot et Lorenz-Monod

On a l'habitude de décrire dans les traités le sclérème comme une maladie exclusive aux nouveau-nés et souvent mortelle ; il est vrai qu'il s'agit du sclérème généralisé. Par contre, il n'est que très rarement fait mention du sclérème circonscrit, beaucoup moins fréquent, semble-t-il, et comportant un pronostic autrement bénin. Bouchut, dans son *Traité des maladies des nouveau-nés*, est un des seuls à le signaler. « Il se présente, dit-il, sous une forme différente, beaucoup moins grave et avec un degré d'intensité beaucoup moindre que le sclérème généralisé. L'endurcissement est alors purement une maladie locale ; il est difficile d'en connaître les causes ; j'en ai vu, ajoute-t-il, quatre cas. »

C'est un cas analogue, peut-être, à ceux mentionnés par Bouchut, que nous avons observé chez ce nourrisson venu à la consultation de l'hôpital des Enfants Assistés. Malgré le peu d'intérêt que présente actuellement son examen — puisqu'il est complètement guéri — nous avons tenu à le présenter, étant donné les lésions curieuses de sclérème en plaques disséminées que nous avons pu observer chez lui et qui ont totalement disparu en l'espace d'un mois environ.

Voici son observation :

L'enfant André G... nous est amené le 9 juillet au matin. C'est un bel enfant, parfaitement normal quant à son poids et à sa taille, puisqu'à un mois et demi il pèse 4 kil. 300, mesure 56 centimètres. Fort bien constitué, on ne relève aucune malformation, aucun signe de syphilis ; crâne bien conformé, rien dans la bouche, rien sur les muqueuses.

On constate seulement un endurcissement, une induration très prononcée de la peau, s'étendant en deux bandes longitudinales sy-

métriques, larges de trois travers de doigt, sur la face externe des deux cuisses (répondant aux muscles tenseur du fascia lata) depuis la crête iliaque (au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure) jusqu'au voisinage du genou.

La peau dans cette région offre une dureté remarquable au toucher ; elle est tendue, sa surface est unie, on ne peut réussir à la pincer, elle fait corps avec les tissus et ne glisse pas sur les muscles sous-jacents ; elle ne conserve pas l'empreinte de la pression des doigts ; elle a la consistance du suif, paraît congelée, momifiée. Sa coloration est blanche, a l'aspect de la cire. La température locale est peu modifiée, on n'a pas, en la touchant, la sensation de froid.

Une induration semblable de la peau se retrouve encore en deux endroits : sur la joue gauche, induration de forme circulaire de la dimension d'une pièce de deux francs, en avant du conduit auditif, n'empêchant pas du reste la succion.

Enfin, de chaque côté de la rainure interfessière, au niveau de l'orifice anal, on perçoit également un endurcissement de la peau et des tissus sous-jacents, comme deux nodosités de la grosseur d'une noisette, enchâssées dans le derme. La muqueuse anale avoisinante est parfaitement saine.

Ces diverses modifications cutanées sont totalement indolores et ne semblent en rien troubler le développement de l'enfant.

Voici les renseignements que nous avons recueillis sur lui : il est né le 22 mai 1913 de parents bien portants. Pas de fausse-couche antérieure. Grossesse normale. Accouchement très laborieux ; le travail se prolonge presque trois jours par suite d'inertie utérine ; application de forceps qui occasionne une plaie légère de la joue gauche et une parésie (passagère) du membre supérieur droit. L'enfant naît en état de mort apparente. La mère meurt trois heures après l'accouchement d'hémorragie. On ne remarque ni le premier jour, ni les jours suivants, rien d'anormal sur la peau de l'enfant : pas d'érythème, pas d'œdème, pas d'endurcissement. Il est mis au biberon pendant les huit premiers jours, puis au sein d'une nourrice ; apparition, quelques jours après, d'un érythème intense des fesses et des cuisses. Un médecin appelé constate, le 8 juillet, c'est-à-dire un mois et demi après

sa naissance, des zones d'endurcissement de la peau, sur les cuisses notamment, dont personne ne s'était aperçu jusque-là. Il nous l'envoie à l'hôpital.

Nous portons le diagnostic de sclérème localisé, sans pouvoir nous prononcer sur la cause de ces lésions. Sont-elles le reliquat d'un sclérème plus étendu ? L'accouchement laborieux doit-il être incriminé ? On ne sait pas, puisqu'on manque de précision sur la date de leur apparition. L'enfant est alors envoyé à M. Darier qui répond : « Il s'agit, en effet, d'une induration scléreuse de l'hypoderme ; si ce n'est pas le sclérème généralisé, je pense néanmoins que l'affection mérite le nom de « sclérème circonscrit progressif ». J'ai, du reste, déjà eu l'occasion de voir des faits de ce genre, notamment un à la Pitié, très analogue, dans lequel l'induration, d'abord circonscrite comme ici, a gagné peu à peu en étendue. Je craindrais fort qu'il n'en soit de même dans le cas actuel. Chez l'enfant de la Pitié, diverses raisons m'ayant fait soupçonner l'hérédo-syphilis, j'ai fait faire à l'enfant des frictions mercurielles et il a guéri en un mois environ En tout cas, le succès inespéré que je vous signale me pousserait à conseiller les frictions à l'onguent napolitain. »

Bien que rien chez notre malade ne pût faire penser à la syphilis, on lui fait une prise de sang : la réaction de Wassermann fut cependant positive. La mère n'avait jamais été malade ; le père niait absolument tout accident vénérien ; la réaction de Wassermann fut, du reste, pour lui, négative.

A la date du 31 juillet, on conseilla, suivant l'avis de M. Darier, des frictions quotidiennes d'onguent napolitain ; mais les frictions ne furent commencées que plus tard par la tante de l'enfant, qui prétend que l'induration des plaques avait déjà diminué avant le traitement, fait d'ailleurs, paraît-il, d'une façon intermittente. Quelques jours auparavant, on avait supprimé l'allaitement au sein et mis l'enfant au biberon. Nous n'avons pu suivre la disparition progressive des zones d'induration précédemment décrites ; quoi qu'il en soit, l'enfant, revu par nous le 11 septembre, ne présentait plus trace d'endurcissement de la peau, redevenue souple, fine et rosée, ayant repris son aspect normal, tant aux cuisses que sur la joue gauche et sur les

fesses, ainsi qu'on peut encore le constater aujourd'hui. La guérison s'était produite en l'espace d'un mois. Du reste, l'enfant nourri au biberon n'avait pas cessé de s'accroître. Agé de 5 mois et demi actuellement, il pèse 6 kil. 200 et mesure 63 centimètres ; à signaler simplement une légère plagiocéphalée et un peu d'érythème fessier tout à fait banal ; par contre, pas le moindre accident syphilitique n'est apparu. Signalons cependant deux plaques de glossite desquamative marginée en voie de réparation. Enfin, la réaction de Wassermann, refaite ces jours derniers, a donné un résultat négatif.

Ces lésions circonscrites de sclérème sont difficiles à interpréter au point de vue étiologique. Sont-elles de nature syphilitique, ainsi qu'incitent à le penser le cas observé par M. Darier, relaté plus haut, la première réaction de Wassermann, positive chez notre petit malade, la guérison rapide après le traitement mercuriel ? Nous n'osons cependant nous prononcer affirmativement, étant donné que l'enfant en question n'a jamais présenté aucun signe de syphilis apparent (la radioscopie a montré de plus un foie et une rate normaux) que la réaction de Wassermann d'abord positive a été ensuite négative deux mois après, qu'elle avait été d'ailleurs négative chez le père, qui nie avoir eu aucun accident et que rien ne permettait de suspecter la syphilis chez la mère, que la nourrice enfin, qui lui a donné le sein pendant plusieurs semaines, n'a présenté aucun accident. Nous nous bornons donc à constater les bons effets du traitement mercuriel déjà employé avec succès par M. Darier, dans un cas analogue, et à reconnaître avec Bouchut la bénignité du sclérème circonscrit, altération de la peau purement locale et assez rare par rapport au sclérème généralisé des nouveau-nés, beaucoup plus fréquent et souvent mortel. Nous pensons d'ailleurs que ce sclérème en plaques disséminées tout à fait insolite constitue une lésion absolument distincte de ce que l'on nomme généralement le sclérème des nouveau-nés.

Le service social à l'hôpital,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

La création du *service social* à l'hôpital est due entièrement à l'initiative du Dr Richard Cabot (1), médecin du Massachusett's General Hospital. Dans l'espace des six années écoulées depuis la fondation de l'œuvre, divers hôpitaux américains d'adultes et d'enfants ont reconnu la grande utilité de cette institution et l'ont adoptée ; je crois que nous ferions bien de suivre le bon exemple, car le besoin de cette œuvre est ressenti journellement par tous ceux qui travaillent à l'hôpital, et tous nos maîtres contresigneraient, j'en suis sûre, les paroles de Cabot.

Le *service social* est né du sentiment de l'insuffisance de l'œuvre purement médicale à l'hôpital, en particulier à la consultation externe.

Tout l'effort des médecins et de leurs assistants est concentré sur le diagnostic et sur l'étiologie des maladies et, pour arriver à une précision toujours plus grande, on n'épargne ni la peine des médecins, ni le temps du consultant, ni ses souffrances physiques et morales.

Il est bien certain que la précision du diagnostic est essentielle, mais il est non moins indiscutable que la justification de tout ce travail préliminaire c'est le traitement de la maladie, et justement là le médecin se voit dans un nombre considérable de cas tout à fait impuissant ; il donne des conseils que le consultant ne peut pas suivre, faute de moyens, faute de temps, d'instruction, de surveillance.

Il est par exemple facile de détacher du bloc une feuille de régime pour diabétique ou dyspeptique et de la remettre au ma-

(1) Richard Cabot, in *Chicago Medical Recorder*, juin 1911 ; *American Medical Association*, Congrès de 1912 ; *National Conference of Charities* session de 1910 ; *Annual Report of the Social service Department of the Massachusett's General Hospital*, 1910 à 1913.

lade ; mais qui s'arrête pour remarquer l'air découragé du patient à la lecture de tous les aliments interdits à sa bourse ?

Il est facile de conseiller à une famille de changer un enfant anémique de climat ou de faire abandonner un métier à un jeune homme, mais le médecin ne s'occupe pas de rendre ces bons conseils exécutables. Il fait le diagnostic d'arriération mentale et prescrit l'envoi de l'enfant dans une école d'anormaux — mais où se trouve cette école ? comment s'y fait-on recevoir ? La famille ne le sait pas, ni le médecin non plus et il ne peut quitter son travail de diagnostic pour se livrer à des recherches et des correspondances Et voilà encore la thérapeutique réduite à l'état de vaines paroles.

Il y a là une mauvaise utilisation du travail médical, un vice de fonctionnement que l'on ne peut tolérer, une fois qu'on y a arrêté sa pensée. Il n'est pas logique, il n'est pas humain, ni même économique d'arrêter l'assistance au malade au seuil du traitement, de laisser au patient, qui vient demander secours, le soin d'exécuter les prescriptions médicales s'il peut et comme il peut ; sinon tant pis, personne n'y peut rien.

On ne saurait rendre le médecin responsable de cet état de choses, il n'a pas trop de toutes ses facultés pour reconnaître le mal et en indiquer le remède, il est forcément spécialisé, il voit le mal, non le malade ; il est bon qu'il en soit ainsi, il est bon que le médecin ne soit pas distrait de sa besogne.

Mais alors il faut que quelqu'un d'autre se charge de compléter l'œuvre du médecin, en s'occupant du malade au physique et au moral après la consultation, en veillant à l'exécution des prescriptions médicales.

Après avoir exercé à l'hôpital pendant des années, après avoir souffert du sentiment de son impuissance thérapeutique, après avoir eu maintes fois honte de conseiller des choses inexécutables, le Dr Cabot comprit un jour quel était le rouage manquant à la machine hospitalière et il créa ce rouage, le « *social-service* », *dont le rôle essentiel est d'appliquer intégralement le traitement prescrit par le médecin, de vaincre tous les obstacles que rencon-*

trent ses prescriptions dans la pratique, *de conserver les bénéfices du traitement.*

Le Dr Cabot eut assez de mal à faire partager sa manière de voir à ses collègues, qui trouvaient la chose désirable, mais pas pratique, pas faisable. L'entente se fit cependant entre les médecins ; l'administration consentit alors à prêter un local à l'œuvre — un fond de couloir — et autorisa le Dr Cabot à engager à ses propres frais la première employée du service social. Ce fut Miss Pelton, femme de grand cœur, habituée aux malades et familiarisée avec la misère et les œuvres de bienfaisance. Un quart d'heure après son installation dans le fond de couloir, un des médecins vint lui demander d'enseigner l'hygiène alimentaire à une jeune mère, dont l'enfant se portait bien à l'hôpital et retombait malade aussitôt qu'elle le reprenait. Miss Pelton se rendit au domicile de l'enfant, assista aux repas, apprit à la mère à ne pas donner au bébé de tout ce qu'il y avait sur la table et l'enfant n'eut plus de rechutes. Il avait causé déjà par ses séjours répétés à l'hôpital bien des dépenses qui auraient dû être évitées et il avait souffert inutilement.

Le second cas, confié à Miss Pelton, fut celui d'une jeune ouvrière de 18 ans, atteinte de maladie de Raynaud, et absolument impotente durant toute la saison froide. Ce « sujet intéressant » était toujours la bienvenue dans les services de médecine, mais rien n'avait été tenté pour la délivrer de son mal. C'était bien simple : il n'y avait qu'à l'envoyer dans un pays chaud, mais ceci n'était le devoir de personne. Miss Pelton fit le nécessaire : elle alla voir l'employeur de la jeune fille et s'assura qu'il s'agissait d'une excellente ouvrière ; elle trouva, par des amis, une place en Floride, elle obtint l'argent du voyage d'une société fondée précisément pour ce genre de transports ; enfin elle trouva une compagne de route pour la jeune fille qu'il n'était pas sage d'envoyer seule aussi loin. Le résultat fut la guérison parfaite de l'ouvrière, qui aurait sans cela traîné une existence d'invalide. On pourrait multiplier les exemples, car les cas confiés aux membres du *service social* sont variés à l'infini ; en étendant son cercle

d'action, il s'est si bien accru dans l'espace de six ans qu'au lieu d'une employée, il en compte actuellement neuf qui sont rétribués et occupés toute la journée, et 25 volontaires qui travaillent sous les ordres des premiers ; et l'œuvre qui, au début, s'appelait modestement « service non médical », est devenue, sous le nom de « social service », un grand organisme reconnu indispensable, sans lequel on n'imagine plus le fonctionnement du Massachusett's Hospital.

A mesure que le « service social » allait augmentant, il se subdivisait en sections spécialisées

Section de la tuberculose. — Elle est évidemment des plus importantes, car il ne s'agit pas du malade seul ; il faut toujours, sous peine de faire une œuvre stérile, s'occuper de toute la famille, dépister les autres malades, mettre à l'abri du contage les membres sains, soutenir la famille à laquelle manque le chef, veiller à ce que le malade ne prenne pas l'habitude d'une vie de paresse, après laquelle il sera incapable de se remettre au travail. Pour la grande majorité des tuberculeux, ce service social est bien plus important que le traitement médical et les assistants du service social savent organiser dans ses détails l'hygiène du tuberculeux soigné à domicile.

Section des nerveux. — Les malades nerveux sont aussi communs parmi les pauvres que parmi les gens riches, et ils sont d'autant plus malheureux que leur entourage les accable de reproches pour leur inactivité. Que faire d'un neurasthénique à une consultation d'hôpital ? Il est impossible au médecin de lui consacrer le temps voulu, d'écouter ses interminables doléances. En ville, le médecin soulage ou guérit nombre de ces malades vraiment dignes de pitié, car leurs souffrances, que nous taxons d'imaginaires, n'en sont pas moins très grandes.

Une femme énergique, elle-même neurasthénique guérie, est à la tête de cette section ; son propre exemple relève déjà le courage des malades, elle a la patience de les écouter une heure durant, de leur faire accepter et suivre les conseils du médecin ; elle se rend ensuite au domicile du malade, elle voit s'il n'existe

pas quelque « friction » dans les relations de famille, s'il n'y a pas quelque membre de la famille qui « donne sur les nerfs » du malade, et elle organise, elle sépare autant que possible. Enfin, elle entreprend la rééducation de ces malades, elle arrive à leur faire reprendre le goût de la vie et du travail et les résultats qu'elle obtient sont des plus remarquables.

Mon ami le Dr Chaslin m'a conté qu'il lui est arrivé à l'hôpital de faire prendre ses repas à une phobique (malade externe) en sa présence, afin de la convaincre qu'elle ne s'étranglerait pas ; il s'est astreint de même à faire traverser la rue à une agoraphobique ; il a ainsi débarrassé les deux malheureuses de leurs angoisses, mais où prendrait-il le temps de s'occuper ainsi de tous les cas semblables ? Et personne n'est là pour l'aider dans cette thérapeutique, aussitôt qu'elle passe le seuil de l'hôpital.

Section des filles-mères. — Quand une fille-mère se présente à l'hôpital, le rôle du médecin est de déterminer l'existence et l'époque de la grossesse, le reste ne le regarde pas et il ne fait rien pour empêcher les actes de désespoir. Mais l'assistante du service social est là qui veille ; elle interroge, elle encourage, elle console. Elle trouve l'abri et l'ouvrage pendant la grossesse, elle ouvre à l'abandonnée sa propre maison, elle lui procure même des distractions, elle l'emmène au théâtre. Plus tard elle s'occupe de l'enfant, elle rend chère à la mère cette charge redoutée. Quand on a vu le bien que fait cette œuvre, on ne comprend plus qu'il puisse exister une maternité sans qu'une femme de ce genre soit attachée au service.

Section d'hygiène.— Un grand nombre de nos maladies ne comportent aucun traitement pharmaceutique,tout est question d'hygiène.L'assistant social va visiter les familles, leur apprend comment on peut s'y prendre pour aérer sans courants d'air, pour assainir un logis insuffisant ; il procure le mobilier et la literie qui manquent, il envoie les enfants au bain et à la gymnastique, il s'occupe des colonies de vacances,etc., etc.Cette section d'hygiène est une des plus importantes.

Section des prêts. — Les ordonnances qui prescrivent des

appareils orthopédiques ou de prothèse, des dents artificielles, des ceintures, restent souvent lettre morte, faute de ressources. Il faut obtenir les appareils de diverses sociétés dont c'est le rôle de les fournir, ou bien prêter au patient l'argent nécessaire, qu'il rembourse par petites sommes.

Rôle du service social à la consultation. — Un grand progrès a consisté dans l'introduction à la consultation même de l'assistant social qui jusqu'alors siégeait dans un local à part et attendait que le médecin lui adressât les cas embarrassants. Il assiste maintenant au défilé des malades, il écoute l'interrogatoire, il fait son diagnostic social, comme le médecin fait son diagnostic pathologique, et il débarrasse le médecin du souci de trier les cas. L'œuvre de la consultation est entièrement à réformer si l'on veut faire de la thérapeutique rationnelle et radicale, socialement parlant. Le malade qui arrive à l'hôpital est assimilable à un symptôme d'une maladie familiale ou sociale et le traiter sans s'occuper des autres membres, c'est faire de la thérapeutique symptomatique, palliative. Les malades hospitalisés sont déjà fort atteints, leur traitement ne peut pas jouer le rôle préventif qui devrait être le but essentiel de la policlinique. C'est ce que l'on a bien compris pour la tuberculose, mais non pour quantité d'autres maladies. Cependant la présence d'un enfant rachitique dans une famille devrait faire rechercher les causes du mal, qui se manifestera sûrement sur d'autres enfants. Un cas de vulvo-vaginite indique l'existence d'un foyer de cette infection, qu'il faut dépister et détruire ; on fait de mauvaise besogne, on gâche son temps et son argent en permettant au mal de causer de nouvelles victimes ; le côté humanitaire et le côté économique de la question sont en parfait accord.

L'assistant social, ami et conseiller des malades, peut seul aider le médecin à arriver jusqu'à la racine du mal, à faire cesser les contaminations familiales, à supprimer les foyers d'infection.

Il y a à la consultation une autre catégorie de malades, les chroniques, pour lesquels le médecin a besoin de *l'aide social* ; ces malades supportent mieux leur mal en travaillant, en restant

dans leur milieu, mais ils ont besoin pendant des années d'un guide thérapeutique et d'un soutien moral ; tels sont par exemple les enfants et les jeunes gens cardiaques. C'est toujours la même pensée qui guide le D[r] Cabot : il faut que le malade trouve à l'hôpital tout ce que trouve auprès de son médecin le malade de la clientèle payante ; ce que le médecin ne peut lui donner, l'assistant social (social worker) le donnera.

Le D[r] Cabot ne trouve pas de paroles assez sévères pour stigmatiser les consultations hospitalières, leur malpropreté, leur encombrement, leur véritable record de vitesse, leurs diagnostics hâtifs suivis d'indications thérapeutiques qui ne soutiendraient aucune critique. Je ne sais ce que sont les consultations en Amérique, mais il est certain que quelques-unes de ces critiques s'appliqueraient fort bien aux consultations monstres de nos hôpitaux d'adultes et même d'enfants. Tout le monde sent cela maintenant, puisque nos maîtres s'entourent de plus en plus de leurs élèves pour les aider à la consultation, pour que chacun voie mieux un nombre moindre de sujets.

Le remède est facile à trouver dans cet ordre d'idées, car les bonnes volontés ne manquent pas aussitôt qu'on veut faire appel aux médecins non munis de titres officiels.

Mais l'action des médecins s'arrêterait quand même au seuil de l'hôpital et il faut que l'assistant social la continue au dehors, qu'il suive à domicile chaque enfant traité à la consultation et insuffisamment surveillé par les siens.

Le service social dans les salles joue un rôle différent ; ici le traitement est aussi parfait que le médecin veut bien l'exiger, mais l'état physique dépend pour une bonne part de l'état moral du malade ; le « social worker » crée à l'hôpital une atmosphère d'amitié qui y fait totalement défaut ; il faut que l'assistant social tranquillise le malade sur le sort des enfants laissés à la maison, qu'il lui écrive ses lettres, qu'il lui rende tous les petits services que rend l'entourage au malade aisé ; i faut surtout qu'il s'occupe du malade à sa sortie, qu'il lui procure un séjour de convalescence, qu'il l'aide à retrouver du travail, qu'il aide la

mère de famille à se réinstaller dans sa maison toujours désorganisée, qu'il veille à ce que l'hygiène apprise à l'hôpital soit continuée ; tout cela est indispensable pour que le bénéfice du séjour à l'hôpital ne soit pas perdu. C'est humain et de bonne économie.

Le Dr Cabot va plus loin, il demande au service social d'être l'élément correctif de la routine hospitalière, l'élément en quelque sorte éducateur du personnel hospitalier. La répétition du même geste, de la même plainte, émoussent les sens ; les médecins et les infirmiers ne voient plus, n'entendent plus comme les personnes venues du dehors. Quand le 150e malade pose la même question, ou se retourne sur le ventre quand on lui dit de se mettre bien droit sur le dos, on ne peut se défendre de l'impression que c'est le même individu qui pour la 150e fois fait la même chose déraisonnable et on s'impatiente. Les nerfs sont mis à une rude épreuve et le personnel médical ne s'aperçoit pas qu'il devient brusque, impatient et surtout indifférent ; la présence de l'assistant social, qui n'est pas toujours là, qui change, qui arrive avec des sens aiguisés, attire l'attention sur ces fautes de la routine professionnelle. Ce rôle demande un grand tact, une collaboration amicale entre les médecins et leurs assistants sociaux : c'est un bel idéal.

Section de coopération. — Elle s'occupe des rapports avec les œuvres d'assistance publique et privée qui sont en nombre infini et qu'il faut savoir utiliser. C'est la condition essentielle de l'existence du service social, il ne fait à ses frais que ce qu'il n'est pas possible d'obtenir des œuvres charitables, spécialisées dans les diverses branches d'assistance, et c'est toute une science que de savoir utiliser ces bonnes volontés éparses dans le pays : abris pour les enfants, refuges pour les femmes enceintes, colonies de vacances, voyages à tarifs réduits, vestiaires, assistances par le travail, etc., etc. Pour chaque cas dont s'occupe l'œuvre sociale, il faut d'abord voir s'il ne rentre pas dans une catégorie déjà établie et qui est dans les attributions d'une œuvre.

Direction et ressources. — Le service social est dirigé par un

comité dont font partie les médecins de l'hôpital, l'administration et les assistants médico sociaux, qui font régulièrement un rapport sur la besogne accomplie. C'est à l'hôpital que devrait logiquement incomber le devoir de rétribuer et de contrôler les assistants de l'œuvre, mais il n'en est pas encore ainsi ; les ressources sont fournies par quelques particuliers, ou par une société de bienfaisance, ou par une association de garde-malades. Au Massachusett's General Hospital la dépense annuelle est d'environ 275.000 francs, le traitement des assistants étant de 4.000 à 7.500 francs par an pour un travail quotidien qui va de 9 heures du matin à 5 heures du soir, avec un mois de vacances payées. C'est un principe essentiel que de ne compter que sur les assistants payés, qui se consacrent entièrement à l'œuvre et qui en vivent ; les volontaires sont indispensables, ils rendent de grands services quand ils sont dirigés et surveillés par des gens du métier et leur présence est stimulante pour tout le monde à cause de l'intérêt très vif qu'ils portent à tout ce qu'ils font ; mais livrés à leur propre initiative, ils peuvent causer des embarras, même des désastres.

Le recrutement des assistants du service social, *social worker*, est une chose assez difficile encore actuellement, parce que peu de personnes y sont bien préparées ; le *social worker* ne s'improvise pas. Les meilleurs assistants sont ceux ou celles qui joignent une grande expérience de la misère sociale à quelques connaissances de garde-malades, c'est-à-dire à des notions d'hygiène et de médecine. Le service social de Massachusett's Hospital sert en quelque sorte de pépinière de *social worker's* ; ils font un stage hospitalier d'une part, et un stage social d'autre part, sous la direction d'un assistant expérimenté. C'est un véritable apprentissage qui s'acquiert en visitant les familles, en étudiant les causes des maladies, les causes et les conséquences de l'abandon des enfants par les mères qui travaillent ; en étudiant, d'autre part, les diverses ressources que la société possède et qu'on sait mal utiliser en général ; il faut des études pratiques et théoriques pour devenir un social worker de profession.

Voici résumée l'œuvre créée par le Dr Cabot. N'est-il pas désirable qu'un organisme de ce genre vienne compléter les efforts du personnel médical dans nos hôpitaux, et en particulier dans ce grand hôpital d'enfants? Le personnel n'est pas introuvable, — ce serait je pense celui qui fournit les inspectrices des nourrissons, les inspectrices du travail, les directrices des dispensaires, des gouttes de lait, les dames de France — il y a là nombre de femmes dévouées et actives, bien aptes à acquérir les connaissances sociales qui leur manqueraient. Quant aux assistants volontaires, on en trouverait suffisamment, en particulier parmi les élèves de l'*Ecole pratique de service social*, si l'œuvre hospitalière était organisée. A bien des reprises, des dames ont essayé de se rendre utiles dans cet hôpital, en visitant les enfants, en leur apprenant à lire ou à travailler, en les amusant, en s'intéressant à leur convalescence, mais les bonnes volontés se sont toujours assez vite lassées et les cercles des visiteuses se sont désagrégés parce qu'aucune organisation ne veille à combler les vides, tandis que les devoirs domestiques et mondains rendent toutes ces visiteuses peu persévérantes. C'est ce qu'a bien compris le Dr Cabot : il faut des professionnels d'abord, des gens payés pour ce qu'ils font, et toujours à leur poste et c'est autour d'eux que se grouperont les bonnes volontés qui demandent à être dirigées. L'initiative et la décision sont des qualités rares et chacun de nous connaît des femmes excellentes, mais qui ne savent plus que faire de leur temps ni à quoi appliquer leur besoin de se dévouer ; elles se passionneraient pour l'œuvre sociale à l'hôpital si quelqu'un leur y assignait leur tâche quotidienne, si elles se sentaient indispensables, partie d'un tout coordonné. Et ce serait leur rendre grand service, donner à leur vie un intérêt nouveau, leur faire oublier les chagrins personnels, que de les associer à cette lutte de la société contre la maladie.

Appendicite aiguë au cours de la varicelle,

par M. E. Lesné.

Si parfois, le fait est incontestable, l'appendicite succède à une entérite subaiguë ou chronique, plus souvent encore elle s'observe au cours d'une maladie infectieuse non localisée à l'intestin et qui est, soit une septicémie indéterminée, soit une affection bien connue dont l'évolution est très nettement caractérisée.

L'appendicite a été constatée depuis longtemps déjà au cours des maladies infectieuses les plus diverses ; Jalaguier dès 1896 la signale dans la rougeole et en fait l'expression locale d'une maladie générale ; Merklen, Faisans considèrent la grippe comme l'une des causes habituelles de l'appendicite et cette opinion est partagée par un grand nombre de médecins. Kretz et Simonin ont étudié les rapports entre les localisations infectieuses pharyngée et appendiculaire et tous les pédiâtres connaissent bien la fréquence de l'appendicite chez les enfants qui ont de grosses amygdales et des végétations adénoïdes. L'appendicite suppurée pneumococcique n'est pas très exceptionnelle (Talamon, Lesné et Marre, Leroux, Triboulet).

Les documents sur l'appendicite typhique extrêmement nombreux sont réunis dans la thèse de François (1904) ; cette localisation peut apparaître dès le début, ou dans la période d'état, tantôt enfin au cours de la convalescence de la dothiénentérie. On peut rapprocher l'appendicite constatée dans l'infection par le paratyphique B (Widal).

On a encore signalé l'appendicite dans la syphilis (Gaucher) et plus particulièrement à la période secondaire de cette affection. L'appendicite enfin n'est pas exceptionnelle au cours des autres maladies infectieuses : oreillons (Simonin, Jalaguier, etc.), rhumatisme articulaire aigu (Robinson, Jalaguier, etc.), érysipèle (Simonin, Mlle Schoumsky), diphtérie (Clesse et Bardon), furonculose (Jalaguier), rougeole (Mlle Schoumsky), scarlatine (Kauffmann), variole (Leudet), vaccine (Russel).

Jalaguier a signalé l'appendicite au cours de la varicelle : c'est là un fait exceptionnel ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter les deux observations suivantes :

L'enfant H..., âgée de 10 ans, a une varicelle très confluente et fébrile. Cinq jours après le début de l'éruption, douleurs intenses dans la fosse iliaque droite et vomissements ; la douleur spontanée est nettement localisée au point de M. Burney ; il y a de la contracture musculaire à droite de l'ombilic. L'appendicite est certaine ; sous l'influence du traitement médical les symptômes s'améliorent. L'enfant est opérée quatre semaines après, on trouve un appendice turgescent dont la muqueuse est tomenteuse et la paroi épaissie. L'examen histologique révèle une folliculite intense ; les follicules hypertrophiés sont envahis par des chaînettes de streptocoques.

Le jeune L..., âgé de 5 ans, est pris brusquement de douleurs dans la fosse iliaque droite et de nausées ; la température s'élève à 39°. La localisation de la douleur au niveau du point de M. Burney et la contracture musculaire permettent d'affirmer en l'absence de tout autre symptôme qu'il s'agit d'appendicite. Le lendemain apparaît une éruption de varicelle confluente qui évolue normalement ; la fièvre avait disparu au bout de trois jours.

L'appendicite est traitée médicalement par les applications de glace sur le ventre et la diète hydrique ; en 8 jours la douleur a disparu et l'enfant est mis au régime végétarien. Vu la netteté et l'intensité de la crise, l'intervention est décidée et pratiquée trois semaines après. L'appendice est volumineux, long, turgescent à sa pointe ; sa cavité est dilatée à l'extrémité libre qui est remplie de pus ; la paroi à ce niveau est très diminuée d'épaisseur.

Le pus examiné renferme des streptocoques et des colibacilles ; le steptocoque était très virulent pour le lapin.

En résumé, chez ces deux enfants, qui n'avaient aucun passé intestinal, et qui n'avaient jamais eu de crise douloureuse abdominale, apparut au début d'une varicelle une appendicite aiguë nettement constatée lors de l'intervention.

En l'absence de toute autre cause il semble bien évident que la varicelle a joué le rôle étiologique principal dans l'apparition de cette appendicite. L'appendicite est donc une complication possible de toutes les maladies infectieuses, de toutes les fièvres éruptives même les plus bénignes comme la varicelle ; dans les deux cas observés l'éruption était il est vrai très confluente.

Cette appendicite apparaissant subitement sans entérite, sans le moindre trouble intestinal, relève très certainement d'une infection sanguine ; elle est d'origine hématogène.

Les streptocoques retrouvés en abondance au niveau de l'appendice qui renfermait un abcès dans l'un des deux cas ont été très probablement les agents de cette complication ; ceci n'a pas lieu de surprendre, car Ch. Richet fils a dernièrement dans sa thèse démontré que, au cours des septicémies streptococciques expérimentales, l'élimination du streptocoque était maxima au niveau de l'appendice.

Pareille complication apparaissant au cours de la varicelle vient donc contribuer à élargir de plus en plus le cadre de l'infection descendante de l'appendicite.

M. Hutinel. — J'ai fait ici même, il y a quelques années, une leçon sur ce sujet et j'ai montré qu'il y avait souvent des phénomènes appendiculaires au début des fièvres éruptives.

J'ai vu ainsi en ville un enfant près duquel m'appelaient un médecin et un chirurgien : le diagnostic fut appendicite et nous appliquâmes de la glace sur le ventre. Le lendemain il présentait un érythème ; cette éruption fut au début qualifiée d'érythème infectieux : c'était une rougeole et l'enfant guérit, mais fit localement un abcès qu'il fallut inciser. Je crois que ces appendicites sont d'origine hématogène plutôt qu'intestinale.

M. Marfan. — Il existe aussi un syndrome pseudo-appendiculaire dans la phase d'invasion de la rougeole. J'en ai vu il y a quelque temps un cas caractéristique : un enfant chez lequel les parents craignaient sans cesse de voir éclater l'appendicite,

sans qu'il en ait jamais eu le moindre symptôme, est pris un jour de vomissements, fièvre, douleurs dans le ventre à droite avec hyperesthésie de la paroi. Je diagnostique avec M. Tuffier une appendicite perforante: le lendemain matin le facies est grippé, le pouls mauvais à 140. On opère; péritoine normal, appendice normal qui est réséqué. L'enfant continue à vomir, ce qu'on met sur le compte du chloroforme. Le jour suivant il présentait une éruption de rougeole. Il guérit parfaitement.

M. Meslay. — J'ai vu un cas d'appendicite au début des oreillons.

M. Ombrédanne. — Le diagnostic des pseudo-appendicites est parfois difficile au début de certaines infections : ceci est classique dans la pneumonie et on admet que dans cette maladie l'appendice n'est pas malade, malgré la douleur. Cependant, dans une thèse, j'ai vu la relation de deux cas où l'on avait trouvé dans l'appendice de petits abcès à pneumocoques.

Les pertes minérales par les selles chez un nourrisson athrepsique,

par MM. A. B. Marfan, H. Dorlencourt et Fr. Saint-Girons.

A l'heure présente, on s'efforce de savoir quelles sont les modifications des échanges matériels dans les affections digestives et les troubles de la nutrition de l'enfant du premier âge. Il est permis en effet de présumer qu'on trouvera dans ces modifications l'explication de certains états et la raison de leur évolution. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous avons étudié un athrepsique de trois mois. A cause de certaines circonstances et surtout de sa pureté, son cas nous a offert une occasion très favorable pour étudier le métabolisme de l'athrepsie. Nous nous sommes particulièrement occupés des pertes minérales par les selles ; les résultats que nous avons obtenus nous paraissent mériter d'être rapportés.

Voici d'abord l'observation de l'enfant :

Chop... Renée, âgée de trois mois, entre salle Blache, lit n° 3, le 12 décembre 1912.

Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autres enfants ; la mère n'a fait aucune fausse-couche.

L'enfant, née à terme, pesait 3 kil. 500 à la naissance : elle a été nourrie au sein durant quelques jours, puis mise en nourrice à Versailles. Elle recevait toutes les 3 heures un biberon contenant 120 gr. de lait et 30 grammes d'eau. Elle aurait vers cette époque présenté une dermatose qualifiée eczéma, mais dont il ne subsiste aucune trace.

Actuellement, l'enfant est amenée à l'hôpital parce qu'elle a des selles fréquentes et liquides et qu'elle vomit un peu de lait après chaque biberon.

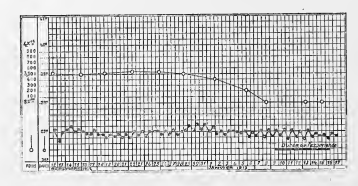
Au premier examen (12 décembre), l'enfant se présente dans un état d'atrophie marquée : le visage est maigre, sans être tout à fait le facies athrepsique ; la peau est plissée sur tout le corps ; le tronc et les membres sont décharnés. On constate un léger degré de rachitisme caractérisé par la présence d'un chapelet costal appréciable. L'enfant tousse un peu et l'auscultation permet de percevoir des râles muqueux discrets, disséminés dans la poitrine. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Les matières vomies par l'enfant quelques instants après l'ingestion des biberons ont une odeur d'acide butyrique très accusée. Le poids est à ce moment de 3 kil. 510 ; l'enfant est cependant âgée de 3 mois.

Il est prescrit de donner chaque jour à l'enfant 7 biberons, contenant chacun 70 grammes de lait et 30 grammes d'eau. En quelques jours, les vomissements cessent et les selles deviennent normales comme fréquence et comme aspect.

15 *décembre.* — L'enfant pèse 3 kil. 500, il y a donc eu perte de 10 grammes en 3 jours. On augmente la ration et on la porte à 80 grammes de lait et 30 grammes d'eau sucrée par biberon.

Du 15 au 25, on ne constate aucune modification dans l'état général ; l'enfant boit volontiers ; mais son poids reste stationnaire (25 décembre, 3 kil. 510).

26 *décembre*. — L'enfant vomit de nouveau et présente des selles diarrhéiques, on abandonne le lait bouilli et on le remplace par une dilution de poudre de lait sec complètement écrémé ; on donne 7 biberons composés chacun de 100 grammes d'eau et d'une cuillerée à café de lait sec. Les vomissements cessent immédiatement et la diarrhée s'améliore.



Courbe de la température rectale et du poids.

28 *décembre*. — On remplace 3 biberons de lait sec par 3 biberons contenant 100 grammes d'eau et 25 grammes de lait, et, peu à peu, dans les jours qui suivent, on augmente, sans provoquer d'accidents, la quantité de lait tout en diminuant le lait sec, si bien que le 2 janvier 1913, on donne 70 grammes de lait et 30 grammes d'eau sucrée par biberon. L'état général est d'ailleurs à ce moment peu satisfaisant ; l'atrophie s'accentue et tend à prendre les caractères de l'athrepsie.

5 *janvier*. — L'enfant ne pèse plus que 3 kil. 200. On augmente le lait ; dans 3 des biberons de la journée, on donne 80 grammes de lait.

8 *janvier*. — L'enfant ne pèse plus que 3 kilogs. On donne chaque jour 7 biberons de 80 grammes de lait et 30 grammes d'eau ; ce régime sera continué sans variations jusqu'à la mort. Le 9 janvier, on décide de faire l'étude chimique des selles et on donne un paquet de charbon dans un des biberons, afin de délimiter le début de l'expérience. On délimite de même la fin de la recherche par un paquet donné le 16 janvier.

Malgré sa ration alimentaire suffisante et bien qu'elle ne présente aucun trouble digestif, ni vomissements ni diarrhée, l'enfant n'augmente pas de poids ; le facies s'altère, devient sénile, simiesque ; les yeux perdent toute vivacité et elle meurt le 17 janvier à 5 heures de l'après-midi, présentant le tableau classique de l'athrepsie.

L'*autopsie* fut pratiquée le 18 janvier, 24 heures après la mort ; elle n'a révélé que peu de faits intéressants.

Aucune anomalie sur la surface extérieure du corps.

Les poumons, très légèrement congestionnés, présentent un peu d'œdème des bases. Les plèvres sont normales ; pas d'adénopathie du médiastin. Le cœur est normal ; mais le péricarde contient quelques centimètres cubes d'un liquide citrin.

Le foie est légèrement congestionné. Les reins, la rate, les surrénales, le pancréas sont normaux.

L'estomac, dont la muqueuse est un peu pâle, est plein d'un liquide blanc grumeleux à odeur d'acide butyrique très accusée.

L'intestin grêle semble normal à l'œil nu.

Le cerveau ne présente aucune lésion macroscopique.

L'*examen histologique* des pièces prélevées au cours de l'autopsie n'a également fourni que peu de renseignements intéressants.

La rate et le pancréas sont normaux. Le foie, normal dans sa plus grande étendue, présente cependant en quelques endroits un certain degré de congestion sus-hépatique ; en d'autres, les cellules possèdent un protoplasma trouble sans aucune granulation graisseuse, mais avec un noyau mal coloré. Dans certains espaces de Kiernan, la veine porte est entourée de cellules rondes assez nombreuses.

Les surrénales sont congestionnées ; sur l'une d'entre elles, cette congestion est beaucoup plus accusée avec dilatation des capillaires de la substance médullaire, surtout de ceux qui sont situés à la limite de la zone corticale, mais sans qu'il y ait d'hémorragie dans le parenchyme.

C'était donc un cas d'athrepsie vraie et pure. L'enfant, nourrie au biberon, présente, dans le second mois de sa vie, de la diarrhée et des vomissements et son poids diminue notablement.

Quand elle nous est confiée, à l'âge de trois mois, il nous suffit de régler son régime pour faire disparaître la diarrhée et les vomissements ; mais, malgré une ration normale, son poids n'augmente pas ; il finit même par diminuer et l'atrophie du début se transforme en athrepsie. Pendant près d'un mois, nous avons eu sous les yeux ce tableau singulier : prenant une ration normale, ne présentant ni diarrhée ni vomissement, sans fièvre et sans hypothermie, notre malade n'augmente pas de poids : celui-ci diminue même jusqu'à l'athrepsie finale et jusqu'à la mort. L'autopsie vient nous montrer l'absence de toute lésion sérieuse, aussi bien à l'œil nu qu'au microscope, ce qui est la règle dans l'athrepsie vraie et pure ; elle a confirmé ce que l'examen clinique nous avait révélé, à savoir qu'il n'y avait aucune complication viscérale ; il n'y avait en particulier aucune lésion cutanée ; il n'y avait pas de broncho-pneumonie.

Ce cas était donc très favorable à une étude sur le métabolisme dans l'athrepsie. En raison de certaines circonstances, cette étude a dû se limiter à l'analyse des selles. Elle nous a donné néanmoins des résultats très intéressants.

L'*étude chimique* des selles a été poursuivie, du 9 au 16 janvier, soit une expérience de 7 jours, qui a porté sur la dernière phase de la maladie. Dans les recherches effectuées par les divers auteurs, le temps d'expérience a été de 3 à 5 jours ; il est évident que plus ce temps est long, plus les moyennes fournies sont exactes.

Pour le prélèvement des selles, nous avons procédé ainsi : application au devant de la vulve d'un volumineux tampon d'ouate hydrophile, destiné à absorber l'urine dès son émission ; la face postérieure de ce tampon est garnie d'une feuille de taffetas gommé, de façon à ce que les matières fécales ne soient pas au contact du tampon. Les matières sont recueillies dans du taffetas gommé. L'enfant est poudré le moins possible et on n'emploie que de la poudre d'amidon.

La technique de l'analyse chimique a été la suivante. Les selles aussitôt recueillies sont pesées, puis mises à l'étuve à 100°

pendant 24 heures. Une nouvelle pesée donne le poids de l'extrait sec et par différence le poids de l'eau.

L'extrait sec obtenu est broyé et une partie est calcinée au rouge sombre pour obtenir les cendres.

Un simple calcul permet de connaître la quantité des cendres émises par 24 heures et la quantité de cendres pour 100 de résidu sec

Les matières minérales ont été dosées par la même méthode dans le lait donné chaque jour à l'enfant. Il est bon que nous ne nous soyons pas contentés d'un seul dosage fait une fois pour toutes, car, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte par l'étude du tableau suivant, la quantité de substances minérales contenues dans le lait peut varier d'un jour à l'autre.

JOURS de L'EXPÉRIENCE	Volume de lait pur donné à l'enfant en 24 heures	Substances minérales par litre de lait	Substances minérales ingérées en 24 heures	Selles humides évacuées en 24 heures	Substance sèche contenue dans les selles de 24 heures	Substances minérales évacuées par les selles en 24 heures	Substance sèche pour 100 de matières humides	Cendres pour 100 de matière sèche
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr	gr.
1er	560	6,78	3,80	39,75	8,75	3,49	22,01	39,88
2e	560	5,73	3,21	36,98	9,09	3,27	24,58	35,97
3e	560	6,46	3,62	47,28	10,81	3,89	22,86	35,98
4e	560	5,39	3,02	19,59	4,97	1,82	25,37	36,61
5e	560	5,33	2,99	58,79	12,41	4,41	21,11	35,53
6e	560	5,85	3,28	45,98	10,41	3,82	22,64	36,69
7e	560	6,10	3,42	52,21	12,33	4,05	23,61	32,84
Totaux......	3.920	»	23,34	300,58	68,77	24,75	»	»
Moyennes....	560	5,94	3,33	42,94	9,82	3,53	23,16	36,21

Ce tableau montre l'ensemble des résultats de nos analyses. L'expérience a duré 7 jours ; pendant ce temps, l'enfant a absorbé 3.920 grammes de lait, soit une moyenne quotidienne de 560 grammes. Il a émis 300 gr. 58 de selles fraîches, soit une moyenne de 42 gr. 94 par 24 heures. Si nous nous arrêtons un instant sur ce premier chiffre, nous remarquons qu'il est un peu élevé ; en effet Bouchaud, Camerer, Rubner et Heubner estiment que, pour l'enfant élevé au biberon, la quantité des selles fraîches est environ

de 4 à 7 gr. 40 pour 100 du lait ingéré. Si donc notre enfant eût été normal, avec sa ration, il eût dû expulser chaque jour de 22 gr. 40 à 41 gr. 44 au lieu de 42 gr. 94. Notre enfant éliminait 1 ou 2 grammes de plus que le maximum indiqué par ces auteurs ; le fait de l'abondance des matières fécales chez les atrophiques a d'ailleurs été déjà signalé.

En ce qui concerne la substance sèche contenue dans ces matières, nous remarquons qu'ici encore les chiffres sont plus élevés qu'à l'état normal.

A l'état normal on trouve de 16 à 20 0/0 d'extrait sec ; ce sont du moins les chiffres fournis par la plupart des auteurs ; dans notre cas nous obtenons une moyenne de 23 gr. 16. Ce fait correspond à un certain degré de sécheresse des matières, puisque les selles ne contenaient que 76, 84 0/0 d'eau au lieu de 80 ou 84.

Nous voyons donc que, d'une part, l'enfant élimine chaque jour une quantité de matières totales plus grandes qu'à l'état normal et d'autre part que dans cette quantité totale de matières, l'extrait sec est plus abondant et ceci nous permet de conclure que la perte en matériaux est encore plus considérable que ne le laisseraient croire les chiffres 0/0 considérés isolément. En effet, alors que la perte journalière en substance sèche serait d'environ 5 gr. 40 chez un nourrisson normal, alimenté comme notre enfant (1), elle était au contraire de 9 gr. 82, près du double.

Au début de l'expérience, nous avons effectué sur chaque échantillon les dosages de l'azote, des graisses neutres, des acides gras, des savons et des substances minérales ; mais en raison de l'importance de la déperdition minérale, nous nous sommes par la suite uniquement attachés à la détermination des cendres, d'autant mieux qu'il ne semblait pas que la quantité des savons fut dans notre cas directement proportionnelle à la quantité des cendres et qu'il ne s'agissait donc pas ici de ce type de selles riches en matières minérales et décrites sous le nom de « selles de savons ».

Le résidu sec contenait une proportion moyenne d'azote assez

(1) Ce chiffre exprime la moyenne des chiffres fournis par les auteurs.

considérable : 4 gr. 90 0/0. Les chiffres trouvés chez les enfants normaux par l'un de nous sont en général moins élevés (Camerer 4 0/0, Rubner et Heubner 3, 92, Michel 4 et 3, 85). Il y a donc eu une perte appréciable d'azote ; mais ce fait, intéressant en soi, ne nous a pas paru avoir dans notre cas une importance aussi grande que les modifications de l'élimination minérale.

La quantité de cendres renfermées dans l'extrait sec s'est montrée élevée. Dans l'état normal, Camerer indique 37 0/0 ; Rubner et Heubner 34,3 ; Michel 21,8 ; la moyenne de tous ces chiffres donne 30 0/0. Dans notre cas nous avons trouvé 36.21 0/0. Au premier abord, ce chiffre ne paraît pas dépasser beaucoup les chiffres normaux ; mais si on réfléchit que la proportion des substances sèches est déjà très élevée et surtout si on compare le chiffre des cendres des matières à celui des cendres du lait ingéré, on arrive à cette conclusion que les pertes minérales par les selles sont énormes.

Un enfant normal nourri comme le nôtre aurait dû éliminer par 24 heures environ 1 gr. 60 de cendres ; dans notre cas l'élimination était de 3 gr. 65 en moyenne. Ce chiffre dépasse donc beaucoup le chiffre normal. Il prend un intérêt considérable si on le compare à la proportion de minéraux ingérés avec le lait.

L'enfant a ingéré en 7 jours, ainsi qu'il résulte des dosages effectués sur le lait qui lui était donné, 23 gr. 34 de substances minérales, soit 3 gr. 33 par jour. Dans le même temps, il a éliminé par la voie intestinale 24 gr. 75 de ces mêmes matériaux, soit un déficit total de 1 gr. 41. Voilà le fait capital qu'il nous a été donné de constater et qui nous a décidé à publier le résultat de ces recherches. Nous en résumons les chiffres essentiels dans le tableau suivant :

Tableau récapitulatif.

Moyenne en 24 heures	Nourrisson normal ingérant chaque jour 560 gr. de lait de vache	Notre cas
Quantité de fèces. . .	32 gr.	42 gr. 94
Extrait sec.	5 gr. 40	9 gr. 82
Cendres.	1 gr. 60	3 gr. 53

En 7 jours, l'enfant a ingéré avec son lait 23 gr. 34 de matières minérales et elle en a éliminé par les fèces 24 gr. 75.

Chez un enfant normal, nourri de lait de vache, et qui aurait absorbé en 7 jours 23 gr. 34 de substances minérales, qu'aurions-nous dû observer ? Les auteurs, en ce qui concerne l'utilisation des substances minérales ingérées par le nourrisson au biberon, fournissent en général des chiffres assez concordants. Camerer a trouvé une utilisation de 52,10 0/0 ; Rubner et Heubner chez un enfant de 7 mois 1/2 64,10 ; Michel et Perret chez des enfants d'environ 5 mois ont trouvé une moyenne de 65,55 ; l'un de nous, dans des recherches antérieures, a trouvé 67,80 ; Bendix, chez un enfant de 7 mois 1/2, a trouvé 60,95.

Donc, nous basant sur ces chiffres et considérant le chiffre moyen de 62 0/0 comme représentant l'utilisation minérale normale du nourrisson au biberon nous pouvons admettre que notre enfant aurait dû, sur les 23 gr. 34 de substance minérale ingérée, en éliminer environ 8 gr. 86 et en assimiler 14 gr. 18. Or, non seulement il n'en a pas été ainsi ; mais au contraire l'élimination a été plus grande que l'ingestion ; le bilan d'utilisation s'est donc montré négatif. Ainsi, dans les selles, la matière minérale était plus abondante que dans le lait ingéré ; si nous réfléchissons qu'une certaine quantité de substance minérale s'éliminait encore par les urines, nous voyons que notre athrepsique perdait chaque jour beaucoup plus de matière minérale qu'il n'en ingérait.

Ce fait nous donne la certitude que la matière minérale contenue dans les selles ne provenait pas seulement de l'aliment non utilisé, mais qu'une partie tout au moins provenait de la désintégration des tissus. En effet, même si on admet que toute la matière minérale contenue dans le lait ingéré traversait le tube digestif sans qu'aucune parcelle en fût absorbée — ce qui est d'ailleurs assez improbable —, puisqu'il y en avait plus dans les selles que dans le lait, c'est qu'une partie provenait de la désintégration des tissus, de l'autophagie, et que

l'intestin et les glandes annexes lui avaient servi de voie d'élimination. L'élimination de substance minérale par le tractus intestinal est un phénomène bien connu aujourd'hui, particulièrement en ce qui concerne le fer et la chaux ; c'est même un phénomène normal ; mais, dans notre cas, il dépassait sans doute le degré physiologique.

Il eût été intéressant de pouvoir établir quelle part, dans la totalité des matières minérales des selles, provenait de l'aliment non absorbé, et quelle part de l'élimination par le tractus digestif. Ce problème est assez difficile à résoudre ; nous l'avons laissé de côté, nous réservant de le reprendre dans une prochaine étude.

Des recherches sur le métabolisme minéral chez l'enfant atrophique ont déjà été faites par divers auteurs ; mais, dans le plus grand nombre des cas, elles ne sont pas accompagnées de l'observation clinique ; souvent, on ne dit même pas si l'enfant est mort ou a survécu. De leur ensemble, il découle cependant que, dans l'atrophie simple et dans l'athrepsie, il y a utilisation insuffisante de la substance minérale.

L'un des travaux les mieux conduits à ce sujet est celui de Blauberg (1) et nous le citerons à titre d'exemple.

Les recherches de cet auteur ont porté sur trois cas d'atrophie.

Dans le premier, l'utilisation des minéraux ingérés était de 54,64 0/0, dans le second de 60, 70, dans le troisième de 32,55. On voit que ces chiffres, au moins le premier et le troisième, sont inférieurs au taux normal de l'utilisation qui est d'environ 62 0/0. Toutefois, si on se reporte aux observations cliniques — observations qui ne sont d'ailleurs pas dans le même travail et qui n'ont pas été rédigées en vue de servir de complément aux recherches de Blauberg (2) — on s'aperçoit qu'il s'agit d'enfants atrophiques, non athrepsiques, qui augmentaient de poids de façon constante. Ces observations ne disent pas ce que sont ultérieurement devenus ces enfants ; il aurait été fort intéressant de le savoir, surtout pour le troisième, ainsi que nous allons le voir.

(1) Blauberg, *Zeitschrift für Biologie*, 1900.
(2) Rubner et Hubner, *Zeitschrift für Biologie*. Bd. 38, Heft 2.349.351.

Blauberg a en effet complété ses recherches par le dosage des matières minérales dans l'urine ; cela lui a permis d'établir en plus du bilan d'assimilation, le bilan de rétention de la matière minérale dans l'organisme. Dans les cas n°s 1 et 2, ce dernier bilan était positif ; autrement dit, la totalité des matières minérales éliminées par l'urine et les fèces était inférieure à la quantité ingérée, une certaine portion restant fixée dans les tissus. Dans le cas n° 3, ce bilan était négatif, l'enfant perdait plus de substances minérales par les urines et les fèces qu'il n'en ingérait. Il est probable que cet enfant a dû mourir ; mais il faudrait en être sûr, et, s'il en a été ainsi, il serait intéressant de savoir comment il est mort.

Quoi qu'il en soit, ces recherches de Blauberg effectuées sur des enfants atrophiques montrent que chez ces sujets l'utilisation des minéraux est défectueuse et que la rétention de ces mêmes substances peut être nulle ; quoi d'étonnant dès lors à ce que, dans un cas d'athrepsie grave comme celui qu'il nous a été donné d'observer, le phénomène s'exagère à tel point que, sans tenir compte des éliminations urinaires, le bilan d'utilisation et le bilan de rétention se soient montrés négatifs ?

Un phénomène aussi important doit être un facteur de premier ordre dans la pathogénie de l'atrophie cachectique à laquelle Parrot a donné le nom d'athrepsie ; pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir au rôle essentiel que joue le substratum minéral dans les actes de la vie et plus particulièrement dans ceux de la nutrition cellulaire.

Et cette remarque nous conduit à rapprocher les résultats de nos recherches de la théorie de l'athrepsie développée par l'un de nous dans des publications antérieures (1). Nous rappellerons

(1) Marfan, Allaitement naturel et allaitement artificiel ; hypothèses sur le rôle des zymases du lait, *Presse médicale*, 9 janvier 1901. — Les ferments solubles du lait ; hypothèses sur leur rôle dans l'allaitement et la pathologie des nourrissons, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1901, p. 98. — *Traité de l'allaitement*, 2e édition, 1903, p. 215. — Considérations générales sur l'enfance, ses périodes, ses maladies, dans la *Pratique des maladies des enfants*, t. I, 1909, p. 44.

brièvement en quoi elle consiste Les enzymes qui, dans le tube digestif, dans les tissus et les humeurs, transforment la matière alimentaire de manière à la rendre assimilable ou combustible, existent déjà chez le fœtus et le nouveau-né ; mais dans les premiers stades de la vie, où ces ferments sont si nécessaires, en raison de la rapidité de la croissance et de l'activité des échanges, ils sont cependant moins abondants et moins puissants que chez l'adulte. On en peut conclure que la caractéristique de la vie du nourrisson, c'est à la fois la nécessité et la fragilité de cette fonction élaboratrice des enzymes de la digestion et de la nutrition.

Dans la première enfance, la débilité congénitale, les infections, les intoxications, la suralimentation, les états dyspeptiques, ont pour effet d affaiblir rapidement et de supprimer la zymogénèse. Mais les conséquences de cette diminution ou de cette suppression sont très différentes suivant que l'enfant est au sein ou nourri au biberon. Dans le premier cas, le lait de femme renfermant des enzymes spécifiques, supplée dans une certaine mesure à l'insuffisance de leur élaboration par les tissus du nouveau-né, et c'est ce qui explique pourquoi l'enfant au sein n'est presque jamais atteint par l'athrepsie vraie. Mais si le nourrisson est élevé avec un lait animal, s'il ne reçoit pas les ferments trophiques de son espèce avec le lait de sa mère ou de sa nourrice, sa nutrition manque du stimulant nécessaire, l'assimilation devient insuffisante, le développement s'arrête, l'atrophie simple s'établit. Si le processus se poursuit, le poids diminue, l'atrophie augmente et se complique de cachexie ; c'est alors l'athrepsie mortelle. Dans celle-ci il y a, non seulement insuffisance de l'assimilation, mais encore désintégration des tissus ; il y a à la fois utilisation très faible ou à peu près nulle de l'aliment et il y a aussi autophagie.

Les analyses des selles dans notre cas montrent bien qu'il en est ainsi et permettent de préciser certains points. C'est le métabolisme des matières minérales qui paraît le plus profondément altéré dans l'athrepsie. Notre malade éliminait plus de minéraux par les selles seules qu'il n'en absorbait avec sa nourriture, il est donc certain que la matière minérale contenue dans ses déjections

ne provenait pas seulement du lait non assimilé, mais aussi pour une part de la désintégration des tissus. Si on réfléchit au rôle important des substances minérales dans l'organisme, si on se rappelle qu'elles constituent l'armature des cellules, qu'elles sont le support nécessaire de tous les échanges et en particulier des mutations dues aux enzymes, on comprendra facilement quelle est l'étendue du trouble révélé par ces analyses.

Tous ces faits s'expliquent si on admet que l'affaiblissement des trophozymases est l'élément principal de l'athrepsie. Ces ferments sont trop peu actifs pour fixer et retenir la matière minérale sur les tissus ; elle s'échappe plus ou moins vite et cet appauvrissement minéral contribue encore à affaiblir l'activité des trophozymases. Il s'établit une sorte de cercle vicieux qui ne se rompt en général que par la mort.

Neuf cas de taches bleues mongoliques en Grèce,

par M. Constantin Macaronopoulos (d'Athènes).

Obs. I. — K... K..., enfant de 18 mois, de ma clientèle d'Athènes ; peau de la mère blanche, cheveux châtain, pupille brune ; peau du père brune, cheveux noirs, pupille châtain. Peau de l'enfant brune, cheveux châtain et crépus ; quelques-uns en sont blancs et plus mous que les autres. Cas unique de tache bleue congénitale sur la ligne médiane de la région sacrée chez un nourrisson de 18 mois, avec un grand nombre de cheveux blancs disséminés parmi les autres cheveux de couleur châtain. Les cheveux blancs avec le temps devenaient de plus en plus bruns à mesure que la tache mongolique perdait de son intensité.

Obs. II. — M... K..., enfant de 2 ans, atteint de kala-azar et de purpura hémorragique. Peau brune, cheveux châtain, pupille brune ; tache grisâtre de forme triangulaire sur la région sacrée. Le sommet du triangle est en bas. Peau de la mère blanche, cheveux légèrement blonds, pupille châtain. Peau du père brune, cheveux noirs, pupille brune.

Obs. III. — Aspasie..., enfant de l'Asile des Enfants Trouvé (N° d'immatr. 15 850), âgé de 16 mois et souffrant de gastro-entérite chronique avec rachitisme. Plusieurs taches bleues mongoliques sur le dos et les fesses ; l'enfant est mort et nous pûmes faire l'examen histologique des taches bleues.

Obs. IV. — Margarite..., enfant de l'Asile des Enfants Trouvés (N° d'immatr. 17.007), âgé de 5 jours. Peau brune, pupille brune, cheveux noirs clairsemés. Cas rare de tache bleue congénitale sur la fesse gauche avec un nevus pileux sur la région sus-claviculaire.

Obs. V. — Enfant de 6 jours de l'Asile des Enfants Trouvés (N° d'immatr. 16.994). Une bande bleue, longue de 3 centimètres et large de 1 centimètre, existe sur la région sacrée, un peu à droite du pli interfessier se dirigeant vers la crête iliaque postérieure. Cette bande, qui n'est qu'une tache bleue congénitale, demeure pendant un mois sans aucune modification.

Obs. VI. — Fanouria..., nouveau-né de 1 jour déposé à l'Asile (N° d'immatr. 16.858). Cheveux châtain, fins, pupille châtain. Sur la ligne médiane de la région sacrée existe du duvet châtain et sur la fesse droite une tache bleue brunâtre ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs argent. La tache reste sans modification après deux mois.

Obs. VII. — Enfant de l'Asile (N° d'immatr. 10.995), âgé de 3 jours. Ictère des nouveau-nés. Cheveux noirs, mous et serrés Pupille noire, duvet sur la région sacrée. Deux taches bleues, l'une, de la grandeur d'un sou, d'une couleur intense bleu brunâtre sur le pli interfessier, l'autre, un peu plus petite, sur la fesse droite.

Obs. VIII. — Enfant de l'Asile (N° d'immatr. 17.066), 4 jours. Ictère des nouveau-nés. Cheveux châtain. Pupille châtain. L'ictère passé, la peau paraît brune. Les bourses sont d'une couleur très foncée depuis la racine de la verge jusqu'au périnée. Cas remarquable de tache bleue congénitale sur le bord gauche du pli interfessier avec nigritie du scrotum.

Obs. IX. — Enfant de l'Asile (N° d'immatr 16.572), âgé de 4 mois. Cheveux châtain, pupille noire, peau brune. Cas rare d'une tache bleue sur la moitié droite de la région sacrée de forme irrégulière et de la grandeur d'une pièce de cinq francs en argent, et une autre tache bleue sur la peau de la face antérieure du genou droit.

Conclusions.

En résumé, les détails de nos observations personnelles au sujet des taches bleues congénitales nous conduisent aux conclusions suivantes :

a) Les différents caractères que nous avons constatés dans nos neuf observations consistaient en des variations de la couleur des taches, qui allait d'une teinte bleu clair ou bleu grisâtre à une teinte grise ou brune. La couleur des taches s'affaiblissait avec le temps du centre vers la périphérie. Les taches devenaient plus visibles par la pression digitale. Quant au nombre, elles étaient uniques ou doubles dans la plupart des cas et une seule fois elles étaient multiples (Obs. III). Pour la localisation des taches bleues, tantôt elles se trouvaient sur la ligne médiane de la région sacrée, tantôt sur les fesses et une seule fois sur la face antérieure du genou (Obs. IX).

b) Nous pûmes nous convaincre non seulement par l'inspection, mais aussi par l'examen histologique (Obs. III) que la coloration bleue ou bleuâtre des taches congénitales était exclusivement due à l'existence de nombreuses granulations pigmentaires à l'intérieur des cellules fusiformes ou étoilées qui se trouvent dans la couche profonde du derme.

c) Dans trois cas (Obs. I, IV et VIII), il y avait des différences pigmentaires très distinctes. Dans l'observation I, en dehors de la tache bleue, il y avait un grand nombre de poils blancs à la tête ; dans l'observation IV la tache bleue existait avec un nœvus sur l'épaule droite ; enfin l'observation VIII est remarquable pour la coexistence de la nigritie scrotale.

d) Ceux qui ont publié des observations sur la tache bleue chez

les enfants européens lui donnèrent une fréquence minima de 1 pour 600 et une fréquence maxima de 1 pour 250.

Quant à nos propres observations qui ont porté sur un nombre total de 914 enfants de notre clientèle et de l'effectif de l'asile des Enfants Trouvés, elles nous ont donné une plus grande fréquence, à savoir 1 pour 100. C'est une preuve certaine que la tache bleue congénitale ne doit plus être considérée comme un signe particulier de la race mongolique, mais qu'elle indique plutôt un trouble de pigmentation cutanée.

Valeur de ce qu'on appelle « facies adénoïdien ». Nécessité de changer cette dénomination,

par M. H. Abrand.

Le terme « facies adénoïdien » est entré dans le langage courant et il semble que le droit de cité qu'il a acquis dans le langage médical soit une preuve de la réalité précise de ce qu'il représente.

Si l'on veut savoir ce qu'on entend par ces mots et qu'on se reporte aux descriptions des traités, on se rend compte que ces descriptions ne sont pas précises et pas concordantes ; les caractères donnés sont très nombreux et ne peuvent appartenir en même temps à la même physionomie. Cela demanderait donc à être mis au point.

Supposons pourtant que nous laissions de côté les caractères secondaires ; gardons seulement les traits principaux de cet aspect dit adénoïdien pour nous en faire une idée aussi nette que possible.

Le facies en question résulte d'une forme du *nez* qui est pincé, et dont les ailes sont immobiles ; de la forme des *joues* sans relief par suite de l'atrophie de tous les sinus ; du *regard* manquant d'expression, sans doute par suite d'une atrophie partielle des muscles moteurs oculaires et péri-oculaires ; du *raccourcissement des lèvres,* par suite : 1° de l'ouverture constante de la bouche ;

2° de la projection des dents due elle-même à l'approfondissement de la voûte palatine qui en rétrécit l'arc antérieur et ne laisse plus à l'os incisif la place de se loger. Tous ces phénomènes sont plus marqués, sinon exclusivement existants au maxillaire supérieur.

La pâleur enfin est presque la règle, et si on ajoute la stomatolalie (mama, afa) signalée par Raugé, on a les données essentielles.

Tel est l'aspect qui vaut au spécialiste la visite d'enfants étiquetés adénoïdiens, soit que le médecin de famille ait été consulté, soit que les parents eux-mêmes aient fait ce diagnostic. Si par surcroît l'enfant tousse quelquefois, et si on l'a entendu ronfler, le doute devient une certitude.

Médecin et parents sont du reste à l'abri d'imposantes autorités. Successivement Robert, Lambron, Chassaignac, Dupuytren ont rapporté ce facies et les troubles thoraciques connexes qu'ils avaient vus et décrits à l'hypertrophie des amygdales palatine et pharyngée.

Mais à mesure qu'on observait de plus près, on pouvait se rendre compte que le mot n'était pas juste, puisque les sujets à « facies adénoïdien » n'avaient parfois, assez souvent même, pas de végétations adénoïdes. M. Castex a signalé, il y a déjà bien des années, la « faillite » du facies adénoïdien et il a expressément indiqué que cet aspect pouvait dépendre de lésions nasales seules, telles que des éperons, des crêtes de la cloison, des cals de fracture, etc...

Depuis quelques années, en examinant attentivement mes malades, j'ai été frappé d'un fait qui ne me paraît pas avoir été signalé ou tout au moins pas mis en lumière ; c'est qu'un nombre respectable de petits malades porteurs du facies classique non seulement n'ont pas de végétations, mais n'ont pas de lésions nasales.

J'en ai rapproché ce second fait que nombre d'enfants opérés de végétations adénoïdes gardent absolument le même aspect. Bien entendu, certaines déformations ne peuvent se corriger chez des sujets opérés tardivement ; mais chez tous on doit constater une

amélioration même plastique, même objective si l'on ne s'est pas contenté de rétablir le bon état anatomique du cerveau ou du nez, mais si on a rendu à ces organes leur fonction.

Je vous présente, prises au hasard, quelques épreuves qui représentent des enfants sans aucun obstacle respiratoire et qui pourtant ont le facies typique dit adénoïdien, presque caricatural pour un ou deux d'entre eux. J'en excepte le n° 2 qui avait une hypertrophie polypeuse de ses cornets, mais disproportionnée à son incapacité respiratoire (figure).



D'où je conclus que le terme « facies adénoïdien » est à rejeter, puisqu'il induit en erreur. Plusieurs fois déjà en effet j'ai reçu de tels malades de confrères non spécialisés et dont l'affirmation a été si nette à l'égard des parents qu'il a été délicat de leur apprendre qu'aucune opération ne s'imposait ; les parents sont souvent presque désappointés, ayant fondé sur l'intervention

l'espoir de voir embellir leur enfant et s'étant faits à son idée.

Et pourtant la déformation est là, bien réelle. Elle a une cause, comme toute déformation, comme toute anomalie et mon avis est que cette cause est non une lésion anatomique, végétations, très grosses amygdales soulevant le voile, lésion nasale, etc ..., mais un vice FONCTIONNEL COMMUN A TOUTES CES LÉSIONS, la suppression de la respiration par le nez. J'ai dit que cette cause est commune à toutes ces lésions, mais il y a plus et on peut ne pas respirer par le nez sans aucune des causes précédentes, simplement parce qu'on ne sait pas ou parce qu'on a désappris (obstacle momentané). Dans certains cas, l'incapacité est si complète que les enfants qui n'ont aucun obstacle respiratoire étouffent, se cyanosent et asphyxieraient je crois complètement rien qu'en leur fermant la bouche. C'est le cas de certains adénoïdiens opérés.

Nous restons donc sur cette conclusion que le fameux facies est un facies de non-respiration par le nez, FACIES ARHINOPNÉIQUE s'il est utile de le nommer. Et je le crois utile. Je le crois utile parce que cela fera cesser une équivoque etsurtout parce que cela attirera l'attention une fois de plus et d'une façon frappante sur les désordres dus à l'incapacité de respirer par le nez, désordre qu'on attribuait bénévolement aux végétations qui ont assez d'autres méfaits à leur compte ; utile aussi parce que cette constatation conduira au traitement.

On entend trop souvent dire en effet : Tel enfant respire mal, or il n'a pas de végétations (mettons si l'on veut « obstacles anatomiques ») ; donc il n'y a rien à faire. Je voudrais en terminant sortir de ce syllogisme, de cette pétition de principe plutôt, en disant quelques mots du traitement que j'ai appliqué à ces sujets avec un succès, inégal il est vrai, mais constant.

C'est l'évidence même que s'il existe le moindre obstacle respiratoire, un cornet rétrécissant le calibre du conduit respiratoire, un reliquat de végétation, cela doit disparaître. Il faut enlever ainsi tout prétexte à la respiration buccale.

Ceci fait, il faut s'attacher patiemment à rééduquer la fonction nasale, le sens respiratoire. C'est un véritable sens qui réclame

quand on en a la bonne habitude le passage de l'air par le nez ; l'excitant utile de toute la fonction respiratoire consiste pour une bonne part dans le contact de l'air avec la muqueuse nasale. Ce passage est en rapport avec les phénomènes les plus intimes de l'acte respiratoire, admission profonde de l'air et du sang tout au moins. S'il vient à manquer, tout l'acte respiratoire s'en ressent et il importe à un haut degré de rapprendre aux malades le bon usage de leur nez, utile en outre à la purification, au chauffage et à l'humidification de l'air.

J'ai dit patiemment, parce que cela peut être fort long. Si les résultats de l'entraînement respiratoire tardent à venir, j'ai recouru avec succès à un moyen simple qui consiste à stimuler les cornets en les cautérisant, à exciter leur sensibilité. Je n'ai pas la prétention de donner l'explication bien physiologique de cette action ; mais le résultat est là pour prouver qu'elle existe. Les cautérisations n'ont besoin d'être ni très profondes ni très larges. Elles doivent porter électivement sur les points les plus saillants des cornets.

On doit faire en même temps la rééducation psychique du sujet en lui montrant au pneumodographe qu'il peut suffisamment respirer par le nez.

Enfin s'il existe des déformations dentaires, on doit recourir au dentiste qui, si l'âge est convenable, opérera des redressements par élargissement de l'arcade déformée.

Je crois utile pour finir de rappeler que le facies peut être parfaitement normal et l'enfant être porteur de paquets volumineux de végétations. C'est même très fréquent. Ce qu'on observe alors, ce sont les troubles adénoïdiens infectieux et toxiques sans troubles respiratoires marqués. Cela prouve une fois de plus que l'hypertrophie des diverses amygdales et en particulier de l'amygdale adénoïde n'a rien à faire *par elle-même* avec les déformations faciales improprement désignées jusqu'ici de son nom.

Correspondance.

M. Hutinel donne connaissance d'une lettre de M. Weill, pré-

sident du prochain *Congrès des Pédiatres de langue française* qui doit se tenir à Lyon fin septembre ou début d'octobre 1914.

M. Weill lui demande de rappeler aux membres de la Société qu'une *Exposition universelle* aura lieu en 1914 à Lyon, et comportera une importante participation médicale ; ceux d'entre eux qui désireraient exposer sont priés d'avertir le plus tôt possible M. Weill de leur intention et de la nature des objets ou documents exposés, et il leur fera parvenir tous les renseignements nécessaires.

Erratum

Dans la communication de M. d'Astros, séance du 14 octobre, page 426, ligne 5, au lieu de : *hypertension intra-rachidienne*, lire : *hypotension intra-rachidienne*.

Page 438, ligne 30, au lieu de : *noir*, lire : *nacré*.

La prochaine séance aura lieu le mardi 9 décembre 1913, à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour.

M. Variot. — 1° Sclérodermie ; 2° Forme fruste d'achondroplasie (Présentation de malades).

M. Rist. — Présentation d'un enfant tuberculeux traité par le pneumothorax artificiel.

M. Albert-Weill. — La radiographie presque instantanée des adénopathies trachéobronchiques.

MM. Guinon et Izard. — Sur le traitement de l'érysipèle généralisé du nourrisson.

MM. Méry et Parturier. — Un cas d'absence congénitale du muscle grand pectotal droit avec arrêt de développement de la glande mammaire.

MM. Méry et Sufflet. — Sur un cas de fièvre typhoïde traité par la vaccinothérapie.

Elections pour le renouvellement du bureau et pour la nomination de nouveaux membres.



SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1913

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — MM. Variot et Lorenz Monod. Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sans cyanose avec nanisme très prononcé. Examen radiographique. — MM. Méry et Parturier. Absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec conservation du mamelon. Agénésie du grand pectoral correspondant (portion sterno-costale). *Discussion* : MM. Mouchet, Apert, Méry. — M. Méry. Vaccinothérapie typhique et collapsus cardiaque. *Discussion* : MM. Hutinel, Guinon, Armand-Delille, Comby. — M. Albert-Weil. La radiographie presque instantanée des adénopathies trachéobronchiques. — MM. Guinon et Izard. Sur le traitement de l'érysipèle généralisé du nourrisson.
Correspondance. — *Elections.*

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sans cyanose avec nanisme très prononcé. Examen radiographique

(*Présentation de malade*),

par MM. G. Variot et Lorenz Monod.

Nous venons d'observer à l'infirmerie de l'hospice des Enfants Assistés un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans cyanose, n'occasionnant que des troubles fonctionnels légers, mais cependant un degré très prononcé de nanisme.

Cette jeune fille, Eugénie T..., âgée de 18 ans, nous est envoyée de son agence le 19 septembre pour des troubles dyspeptiques (digestions laborieuses, perte d'appétit, quelques vomissements après les repas, sensation de brûlure à l'estomac). Son état général ne paraît nullement atteint ; elle a le teint coloré, n'est pas amaigrie : elle pèse 37 kil. 200. On est par exemple tout de suite frappé par sa petite taille, 1 m. 40, qui est celle d'une fillette de 12 à 13 ans. L'exploration

de son appareil digestif révèle simplement un estomac un peu distendu et atone (clapotage 3 heures après les repas). Le foie n'est pas augmenté de volume, n'est pas douloureux à la palpation.

Ces troubles digestifs légers se sont du reste vite atténués par un régime approprié.

Par contre l'examen du cœur révèle des signes qu'il était impossible de prévoir, car ils ne correspondent pas à des troubles fonctionnels très notables. A l'inspection on voit dans le 2e et le 3e espace intercostal gauche un faible soulèvement ondulatoire perceptible seulement à jour frisant.

Par la palpation on perçoit principalement dans le 2e espace intercostal d'une façon inconstante et surtout après qu'on a fait faire des mouvements à la malade, un frémissement vibratoire, systolique. Son intensité est faible, il est très localisé. La pression en ce point provoque une légère sensibilité. La pointe semble battre dans le 5e espace un peu en dehors du mamelon, qui très développé rend sa palpation difficile ; elle parait peu abaissée, mais légèrement déjetée à gauche.

La percussion montre un cœur plutôt gros, mais surtout élargi transversalement à sa base, au niveau des 2e et 3e côtes.

L'auscultation révèle enfin au foyer pulmonaire un souffle assez fort à timbre rude, râpeux, rigoureusement systolique. Son maximum s'entend dans le 2e espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum et au niveau de la 3e articulation chondro-sternale. Il se propage obliquement de bas en haut et de droite à gauche vers la partie moyenne de la clavicule gauche qu'il n'atteint pas. Il y a une accentuation et une dureté clangoreuse du deuxième bruit à la pulmonaire, survenant presque immédiatement après la cessation du souffle systolique. Aucun autre bruit d'auscultation anormal qu'un dédoublement intermittent du deuxième bruit.

Le pouls est régulier, plutôt petit.

La pression artérielle donne avec l'appareil de Pachon : P. maxima 13 ; P. minima 9.

Enfin, fait capital sur lequel il convient d'insister, la malade ne présente pas de cyanose, ce qui semble indiquer qu'il n'y a pas com-

munication interventriculaire. Enfin, l'examen de la radiographie du thorax, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, montre une silhouette cardiaque tout à fait anormale puisqu'elle vient confirmer, par la déformation caractéristique qu'elle présente au niveau de l'artère pulmonaire, le diagnostic de sténose que nous avions posé cliniquement. On voit en effet à la base du cœur le pédicule déformé et élargi transversalement, puisqu'il mesure au moins quatre travers de doigt sur l'épreuve radiographique. La ligne du bord gauche du cœur correspondant à la région de l'infundibulum est soulevée, formant un petit arc de cercle à grand rayon à convexité gauche, ayant un aspect tout à fait spécial, comme si la sténose siégeant à l'origine de l'artère avait déterminé une dilatation en amont. De plus à l'écran radioscopique nous avons pu voir au moment de la systole ventriculaire la région de l'infundibulum animée de battements et soulevée rythmiquement. Ajoutons d'ailleurs que cette dilatation dans la région de l'infundibulum à la radiographie est analogue à celles observées antérieurement dans des cas de rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire par M. Vaquez et ses élèves. M. Vaquez, qui a bien voulu examiner notre malade, a du reste confirmé notre diagnostic clinique et radiographique.

Signalons en outre de chaque côté du cœur des ombres policycliques indiquant des masses ganglionnaires, surtout nombreuses audessus de l'oreillette droite, et qu'il y a tout lieu de croire de nature tuberculeuse. L'examen des poumons ne permet cependant pas de déceler actuellement des lésions en évolution. L'état général est excellent ; la malade n'a pas de fièvre, ne tousse pas et a engraissé dans l'espace de trois mois de 4 kilos. Etant donné le développement particulier des ganglions thoraciques, on pourrait songer à l'intervention de la tuberculose dans la production de cette lésion de l'artère pulmonaire, mais cette hypothèse paraît bien peu vraisemblable. Par contre sa nature congénitale nous semble suffisamment établie par le nanisme coexistant qui est des plus marqués, puisque cette jeune fille de 18 ans a la taille d'une fillette de 13 ans : 1 m. 40 ; elle est du reste bien proportionnée. Ce nanisme, que les traités ne font que signaler dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, mérite selon

nous tout spécialement d'attirer l'attention et d'être rapproché du nanisme mitral, beaucoup plus connu.

La seule maladie que nous relevions chez celle jeune fille est un alitement d'une quinzaine de jours, remontant à un an environ, pour une douleur de nature peut-être rhumatismale, localisée au genou droit qui était gros et douloureux.

En dehors de cela, pas de passé pathologique. Eugénie T... est la deuxième d'une famille de 6 enfants ; elle s'est toujours occupée de ses frères et sœurs ; elle a peu connu son père et sa mère, ayant été abandonnée à l'âge de 13 ans. Elle a été réglée pour la première fois à 15 ans, mais depuis ses règles ont toujours été irrégulières, survenant tous les deux ou trois mois ; elle n'a pas été réglée depuis son entrée à l'hospice des Enfants Assistés, c'est-à-dire depuis trois mois. C'est vers l'âge de 15 ans, lorsqu'elle a commencé des travaux pénibles, qu'elle s'est aperçue qu'elle avait de l'essoufflement, surtout après avoir couru et avoir fait des efforts.

Elle déclare, quand on l'interroge, avoir parfois des épistaxis, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des palpitations. Elle a quelquefois les mains froides et violettes, mais elle n'a jamais eu de crise de cyanose, et depuis trois mois qu'elle est dans le service elle ne s'est jamais plainte de son cœur.

En résumé, il nous a paru intéressant de présenter ce cas de rétrécissement pulmonaire, dont la latence au point de vue fonctionnel serait complète si l'on n'etait pas frappé par l'arrêt de la croissance qui a produit une sorte de nanisme.

Absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec conservation du mamelon ; agénésie du grand pectoral correspondant (portion sterno-costale),

par MM. MÉRY et PARTURIER.

OBSERVATION. — D... Eugénie, âgée de 13 ans, née à terme. Aucun incident dans l'accouchement Trois frères et une sœur ne présentant

aucune malformation congénitale. A marché à 14 mois. Aucun antécédent pathologique sauf la rougeole.

Le développement physique (poids et taille) est normal, plutôt au-dessus de la moyenne. L'enfant a été réglée il y a 3 mois, normalement. Il n'y a rien de particulier du côté du développement intellectuel, sauf une mémoire assez infidèle.

L'examen du thorax montre une absence complète de la glande



mammaire droite. Du côté gauche au contraire il y a une sorte d'hypertrophie compensatrice. Le mamelon droit est développé normalement, mais le palper ne montre au-dessous de lui aucune trace de glande. Il semble accolé immédiatement sur les côtes, et cela d'autant plus qu'on constate, outre l'absence de la glande mammaire, une agénésie complète de la partie inférieure sterno-costale du grand pectoral droit. Il semble que les premiers espaces intercostaux soient

complètement nus, les premières côtes en contact direct avec la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette absence de la portion inférieure du grand pectoral droit se dessine d'une façon encore bien plus nette quand on fait élever horizontalement les deux bras de la fillette.

A gauche la saillie formée par le bord inféro-externe du grand pectoral formant la paroi antérieure du creux de l'aisselle est épaisse et très accusée. A droite elle manque complètement et l'on voit seulement se dessiner sous la peau le faisceau claviculaire du grand pectoral. On ne constate pas chez cette fillette la membrane ptérygoïde qui remplace, dans certaines observations d'amastie, le faisceau absent du grand pectoral. Il nous a semblé que le petit pectoral était absent.

Nous avons observé un fait assez curieux : la turgescence, à certaines périodes, du mamelon droit. Il paraît avoir ainsi son développement complet, malgré l'absence de la mamelle.

Cette fillette ne présente aucune altération viscérale, mais on note chez elle une cypho-scoliose assez marquée, scoliose dorsale à convexité gauche, avec épaule plus abaissée à droite.

Hubert, dans sa thèse, rapporte huit observations d'absence de glande mammaire avec persistance du mamelon. Dans tous les cas, la portion sterno-costale du grand pectoral est absente. La scoliose est notée dans plusieurs observations, mais il s'agit de fillettes et il n'y a rien là de bien extraordinaire.

Les auteurs qui ont étudié ces anomalies assez curieuses ont remarqué qu'il y avait souvent un arrêt de développement parallèle du côté des organes génitaux et que plusieurs fois l'ovaire manquait du côté où la mamelle faisait défaut.

Sans vouloir entrer dans de trop longs détails au sujet de la pathogénie de cette malformation, nous rappellerons que d'après Hubert la lésion observée chez notre sujet (absence de la glande et formation du mamelon) comporte le développement de la bande, de la crête et du bourgeon mammaires. L'arrêt de développement se produirait vers le 6[e] mois de la vie fœtale. En ce qui concerne les malformations musculaires du voisinage, il

admet que l'agénésie ne se limite pas à l'ectoderme, mais atteint également le feuillet moyen.

L'agénésie musculaire peut d'ailleurs exister indépendamment de celles qui peuvent atteindre la glande et le mamelon. Knierim a noté, d'après Harmon Lewis, que le développement de la portion inférieure du grand pectoral et du petit pectoral se faisait aux dépens d'une portion commune, se développant plus tard que la portion claviculaire. Cela expliquerait l'agénésie simultanée du petit pectoral et de la portion inférieure du grand pectoral.

M. Mouchet. — M. Méry nous a parlé d'absence de glande mammaire ; je crois bon de protester contre cette expression. Atrophie très marquée de la glande serait plus exact ; j'ai palpé avec soin la région mammaire droite de cette fillette et j'ai senti sous le mamelon un rudiment de glande, pas plus gros évidemment qu'une glande mammaire d'homme, mais enfin il me semble qu'on ne peut pas parler d'absence de glande mammaire ; on doit dire atrophie de la glande mammaire.

M. Apert. — A l'occasion d'un homme que j'ai présenté en janvier 1910 à la *Société médicale des hôpitaux*, j'ai réuni 150 cas d'absence totale ou complète du grand et du petit pectoral. Le cas en question était moins intéressant que celui de M. Méry en ce sens qu'il s'agissait d'un homme, si bien que le retentissement sur la mamelle était moins évident. Pourtant le mamelon était plus petit et moins saillant du côté atteint. Mais le cas était plus intéressant parce que l'anomalie musculaire s'accompagnait d'une anomalie osseuse. La partie antérieure des troisième et quatrième côtes manquait, la deuxième côte était plus haute qu'à droite, la cinquième côte plus basse ; le large espace ainsi constitué était comblé par une membrane fibreuse tendue sous laquelle on sentait les battements du cœur (l'anomalie était du côté gauche). Cet écartement des côtes, paradoxal au premier abord, est au contraire très compréhensible quand on connaît la pathogénie de cette malformation. Elle résulte de la compression de la paroi

thoracique par la main appliquée en permanence sur elle pendant la vie intra-utérine (bride amniotique, oligamnios, gémellité, etc.).

Des altérations de l'extrémité des doigts du même côté sont en effet notées dans le cinquième des cas (Froriep, Souques). Il n'est pas nécessaire de supposer que la cause du mal remonte bien loin dans la vie intra-utérine, avant la différenciation des muscles de la paroi. La compression permanente peut entraîner leur régression alors qu'ils sont déjà constitués.

Je ferai remarquer la présence chez cette jeune fille du cordon fibreux de l'aisselle dont l'existence est la règle dans ces cas, et qui est nommé en Allemagne *Flughautbildung*, en Angleterre *Patagium*.

M. Méry. — La pathogénie invoquée par M. Apert ne peut s'appliquer qu'à une partie des cas. Dans ceux où on a constaté l'atrophie de l'ovaire du côté atteint, elle n'est pas valable.

M. Apert. — Ces cas d'atrophie de la glande mammaire en relation avec l'atrophie de l'ovaire du même côté me paraissent tout à fait dignes d'intérêt. Ils semblent prouver que la théorie actuellement en grande faveur, qui attribue le développement mammaire à des hormones sécrétés par l'ovaire, n'explique pas tous les faits. Elle ne saurait en effet rendre compte des faits de ce genre, qu'on ne peut guère expliquer que par des phénomènes réflexes, des relations par la voie des conducteurs nerveux. D'autres faits plaident du reste dans le même sens.

Baumgartner a publié la photographie d'un sujet qui, à 19 ans (au moment par conséquent de la poussée mammaire de l'adolescence), fit une chute à califourchon qui contusionna gravement le testicule droit ; la mamelle droite, et elle seule, se mit à grossir et en peu de temps prit la conformation et le volume d'un sein de jeune fille.

Le Dentu a vu un cas d'hypertrophie mammaire unilatérale chez un jeune homme qui était cryptorchide du même côté.

Giard (cité par Le Double et Houssay) a vérifié expérimentale-

ment un fait déjà signalé par Buffon, à savoir que la castration unilatérale amène chez le cerf un arrêt de développement unilatéral du bois, mais, chose curieuse (et pour l'explication de laquelle je n'ose invoquer l'entrecroisement des pyramides), c'est le bois du côté opposé au testicule enlevé qui est atrophié. Enfin les collectionneurs d'insectes recherchent avidement les sujets hermaphrodites qui, portant d'un côté une glande mâle, de l'autre une glande femelle, portent du côté du testicule la livrée et la conformation du mâle, et dans l'autre moitié du corps, la livrée et la conformation de la femelle.

Loin de moi l'idée de contester la sécrétion interne de l'ovaire et son rôle dans le développement des seins. Toutefois les faits que je viens de citer montrent qu'elle n'est pas tout et que le système nerveux a, lui aussi, un rôle indéniable.

Vaccinothérapie typhique et collapsus cardiaque,

par M H. Méry.

Les documents personnels que je possède sont actuellement trop peu nombreux pour que je puisse juger la vaccinothérapie au cours de la fièvre typhoïde, mais je désire attirer l'attention de la Société de Pédiatrie sur la possibilité de phénomènes de collapsus cardiaque à la suite d'injection de typho-vaccin.

Le fait s'est produit dans une observation recueillie avec le Dr Sifflet dont nous donnerons maintenant un résumé et qui sera ultérieurement publiée.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans atteint d'une fièvre typhoïde très grave, avec température ayant atteint très rapidement 41°. La première injection de typho-vaccin bacillaire du Professeur Vincent fut faite, le 10e jour à la dose de un quart de centimètre cube, la seconde injection de dose analogue fut pratiquée le 12e jour — et le lendemain une troisième injection d'un demi-centimètre cube. Il n'y eut aucun phénomène anormal à la suite de ces trois premières injections de typho-vaccin. Une quatrième injection fut pratiquée le quinzième

jour (22 octobre) à la dose d'un centimètre cube de typho-vaccin ; cette injection fut pratiquée à dix heures du matin ; à midi et demi l'enfant fut pris d'un frisson extrêmement violent suivi de signes de collapsus cardiaque d'allure assez inquiétante ; pouls radial impossible à sentir ; cyanose et forte baisse de température. Grâce à des injections de spartéine et d'huile camphrée les phénomènes s'amendèrent assez vite. Le soir la température était remontée à 40° et se maintint les jours suivants pour tomber brusquement le jeudi 27 au matin à 36°8.

L'enfant fait actuellement une rechute sans phénomènes généraux graves, mais avec température assez élevée.

Je ne veux pas insister sur les détails de l'observation ; je ne veux retenir qu'un fait : l'existence du collapsus cardiaque survenu après la quatrième injection de typho-vaccin et la relation de cause à effet ne me paraît point douteuse.

Si j'ai tenu à attirer immédiatement l'attention de mes collègues et des médecins sur cet incident, c'est que je sais qu'il n'est point un fait isolé. M. Talamon a observé des accidents analogues chez une jeune fille et M. le Dr Richardière vous apportera des observations fort démonstratives des mêmes incidents.

Peut-être d'ailleurs existe-t-il à cet égard une prédisposition de la part des enfants, M. Moizard a bien mis en lumière la fréquence relative des complications cardio-vasculaires dans la fièvre typhoïde infantile.

Le Dr Emile Weil en signale un cas au cours d'une troisième rechute.

Chez l'adulte ces phénomènes semblent avoir moins attiré l'attention des médecins.

Cependant M. le Dr Thiroloix signale un cas de mort à la suite d'accidents de collapsus cardio-vasculaire précoces. Il semble que ces incidents se produisent surtout quand le typho-vaccin est employé à doses assez élevées.

A cet égard on ne saurait trop rappeler qu'un vaccin n'est pas un sérum et que son action ne croît pas parallèlement aux doses employées.

M. Chantemesse, M. Vincent, M. Mauté et d'autres ont insisté sur cette nécessité de ne pas employer de doses trop élevées, surtout dans les cas graves.

M. Chantemesse, M. Sacquépée ont parlé d'anaphylaxie pour expliquer certains incidents observés à la suite d'injections du typho-vaccin. Il est possible que cette pathogénie puisse être adoptée pour expliquer les faits de collapsus cardiaque. mais je ne veux retenir actuellement que le fait clinique qui commande à mon avis une certaine prudence et une réserve vis-à-vis des fortes doses dans la vaccinothérapie chez l'enfant, — et ce ne sera point faire tort à ce merveilleux agent de préservation antityphique qu'est le vaccin du Professeur Vincent, que de signaler les réserves que commande son application au cours de la maladie.

M. Hutinel signale la fréquence des infections secondaires, en particulier des abcès sous-cutanés chez les enfants traités par ce vaccin.

M. Guinon rapporte des faits confirmatifs de ceux cités par M. Méry et par M. Hutinel.

M. P. Armand-Delille. — Je désirerais simplement faire un essai d'interprétation pathogénique des phénomènes de collapsus rapportés par M. Méry et M. Guinon et d'autre part des phénomènes d'infection secondaire qu'ont indiqués M. Hutinel et M. Guinon ; il y a là en effet deux catégories de faits qui me paraissent différents.

Les premiers, me semble-t-il, peuvent rentrer dans les manifestations anaphylactiques ou allergiques aux poisons du bacille d'Eberth. Chez certains chevaux qu'on prépare en vue de l'obtention de sérum antityphique ou antipesteux, on observe des phénomènes de ce genre.

Les phénomènes d'infection pourraient peut-être s'expliquer par la leucopénie que provoque peut-être l'introduction de poison typhique chez des sujets infectés.

On sait en effet que l'infection typhique s'accompagne toujours d'un certain degré de diminution des polynucléaires; il serait intéressant de suivre au point de vue hématologique les sujets traités par la vaccinothérapie, peut-être la leucopénie transitoire explique t-elle jusqu'à un certain point la facilité d'infection secondaire que semblent présenter quelques-uns de ces enfants.

M. Comby rappelle qu'il a publié déjà, à la Société des Hôpitaux, trois observations de fièvre typhoïde qui se sont terminées très favorablement à la suite d'injection d'autolysat de M. Vincent.

La vaccinothérapie n'a eu aucun effet fâcheux et elle m'a paru d'une efficacité relative au point de vue de la courbe thermique qui a été abrégée et des phénomènes généraux qui ont été atténués. J'en conclus que vous devez continuer à employer ces injections de vaccin, avec prudence, en ayant égard aux complications qui pourraient survenir et qui ont été rapportées par nos collègues.

La radiographie presque instantanée des adénopathies trachéobronchiques,

par M. E. Albert-Weil.

Je n'ai pas à insister ici sur l'utilité de l'examen aux rayons X pour le diagnostic des adénopathies trachéobronchiques que trop souvent l'examen clinique est impuissant à déceler.

Je voudrais seulement vous montrer combien il est indispensable, si l'on veut demander à la radiologie tout ce qu'elle peut donner, de compléter le simple examen radioscopique en position frontale ou oblique *par la radiographie presque instantanée* que la puissance de nos appareils modernes a rendu possible; car cette dernière seule permet de fixer des lésions minimes qui échappent à nos yeux à cause de notre acuité visuelle toute relative, d'apprécier des détails, d'évaluer exactement le volume et le nombre des productions adénopathiques, aussi bien quand il s'agit d'adénopathies hilaires que quand il s'agit d'adénopathies médiastines.

Les adénopathies hilaires s'étudient dans l'examen frontal. Sur un thorax normal, par la radiographie presque instantanée, l'on peut voir de chaque côté de l'image médiane cardiovasculaire, sur les radiogrammes une grande zone claire, sur les positifs une grande zone grise plus ou moins arrondie non homogène, pourvue de prolongements se dirigeant en éventail vers la périphérie du thorax. Tous ces prolongements qui ont la forme de cordons ne sont pas également gros et marqués : celui qui se dirige obliquement en bas vers le diaphragme et à droite du cœur est le plus visible. Pendant un assez long temps, on n'a pas connu leur signification exacte, mais à l'heure actuelle, ainsi qu'il résulte des travaux de Cluzet, de La Camp, de Kraft, d'Arnsperger et Schellenberg, il semble bien que l'on doit les expliquer par la projection des fins rameaux bronchiques et que la projection des vaisseaux n'entre que pour une portion minime dans leur aspect.

Quand des adénopathies appendues à ces rameaux sont assez importantes, elles se traduisent quand on les regarde à l'écran par des opacités de cette ombre hilaire ; mais quand elles sont de très petit volume, elles ne se laissent absolument pas voir par ce mode d'examen : seuls les champs pulmonaires dans les parties qui bordent l'ombre médiane cardiovasculaire peuvent alors être un peu plus gris qu'à l'état normal ; mais un œil même exercé ne peut rien y distinguer, à plus forte raison rien y dissocier.

La radiographie presque instantanée en moins d'un cinquième de seconde montre au contraire des adénopathies hilaires dont les traces sur les plaques ne sont pas plus volumineuses que de grosses têtes d'épingles. Je vous en montre ici un très bel exemple ; chez cette enfant, très suspecte d'ailleurs, l'examen à l'écran n'avait donné aucun résultat positif ; sur l'épreuve presque instantanée, vous voyez au contraire un grand nombre de petites taches opaques disséminées sur les ramifications des bronches, taches dont l'interprétation ne saurait faire aucun doute.

Les adénopathies médiastines s'étudient dans l'examen frontal et dans l'examen oblique antérieur droit.

En position frontale, les adénopathies médiastines importantes apparaissent sur l'écran et sur les plaques d'une façon assez nette, pourvu qu'elles soient considérables et qu'elles dépassent l'ombre médiane due à la projection du cœur et des vaisseaux. Dans la communication que j'ai faite devant vous en octobre dernier « sur la radiographie et la radiothérapie de l'ombre médiastine » en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas et Mlle Samet, nous avons insisté sur *les ombres péri-trachéo-bronchiques* qui s'étendent parfois de la base du cœur jusqu'à l'orifice du thorax ; ombres qui ont un caractère absolument typique lorsqu'elles constituent une masse sombre convexe en dehors, qui d'autre part ont l'aspect de bandes irrégulières ou sont représentées par des segments de sphère agminées avec des contours policycliques. Nous avons montré combien, quand ces ombres existent, leurs détails, leurs limites et leur signification exacte sont bien mieux précisés par la radiographie presque instantanée que par la radioscopie même la plus minutieuse.

Quand les adénopathies médiastinales sont très étroitement accolées à l'axe trachéal, la supériorité de la radiographie instantanée est encore plus manifeste.

L'ombre de ces adénopathies peut dans la position frontale ne pas déborder la colonne vertébrale ou bien ne fera que très peu saillie dans l'ombre cardiaque ; en ce cas une radiographie un peu posée ou une radioscopie ne permettent pas le plus souvent de distinguer leurs contours au milieu de la tache due à la projection des organes cardiovasculaires. La radiographie presque instantanée permet au contraire, comme vous pouvez le voir sur les clichés que je montre ici, de constater au travers des ombres cardiaques ou vertébrales des contours policycliques ou ovoïdes que parfois rappellent les contours que donne l'aspect de l'abcès dans le mal de Pott dorsal, d'autres clichés d'adénopathies ressemblent aux clichés du mal de Pott dorsal que j'ai montrés en 1912 à la Société de radiologie.

Mais c'est surtout pour l'examen en position oblique (examen dont M. Béclère a montré naguère toute l'importance pour l'é-

Fig. 1 Thorax normal en position oblique antérieure droite. Dans l'espace clair on voit l'ombre de la trachée et des divisions bronchiques.

Fig. 2 Dans l'espace clair rétrocardiaque, on peut numérer cinq ganglions dont un gros à l'éperon trachéobronchique.



Fig. 3 Adénopathies importantes sous l'éperon. Adénopathies isolées le long des ramifications bronchiques, se voyant par transparence dans l'ombre cardiaque.



Fig. 4 Grosses adénopathies s'étendant de l'éperon trachéobronchique sur presque toute la hauteur de l'ombre cardiaque.

Marmand

tude des adénopathies médiastines) que la radiographie presque instantanée a la plus grande supériorité sur tous les autres procédés d'exploration par les rayons X.

On sait que si l'on veut voir le médiastin postérieur des sujets examinés aux rayons X, il convient de les placer obliquement par rapport à un plan vertical divisant diamétralement l'ampoule. Une des positions les plus utiles est la position oblique antérieure droite dans laquelle le sujet est face à l'écran de telle sorte, que son épaule droite soit en contact avec l'écran et son axe bicapsulaire fasse avec cet écran un angle de 45° environ, *ou un angle un peu moindre*. Dans cette position, entre l'ombre du cœur et l'ombre de la colonne vertébrale l'on voit — *si l'observation est faite pendant la phase inspiratoire de la respiration* — un espace clair ou relativement clair, légèrement obscur en son milieu par l'ombre due à la bifurcation trachéale. En cas de lésions médiastines importantes l'on voit à l'écran des taches sombres recouvrir plus ou moins cet espace clair, mais en cas de lésions minimes on ne distingue qu'un léger flou qui rend impossibles toutes conclusions.

La radiographie presque instantanée permet au contraire de situer les lésions, de numérer les ganglions comme on peut le voir sur les nombreux clichés que je fais défiler devant vous.

Ces clichés ont été pris sur des malades que leur aspect ou leur toux rendaient suspects ; mais nombre d'entre eux n'avaient aucuns signes cliniques ; c'est pourquoi les résultats que j'ai obtenus sont d'autant plus intéressants.

Sur tous les clichés, la trachée est des plus visibles ; sa face antérieure se confond avec l'ombre cardiaque ; sa face postérieure se traduit par une ligne sombre qui traverse tout l'espace clair depuis le cou jusqu'au milieu du thorax ; à ce niveau et au-dessus d'elle l'on peut voir presque toujours deux traînées sombres qui se coupent sous un angle aigu ; cet angle aigu est la projection de l'éperon trachéo-bronchique.

Les ganglions siègent presque tous à ce niveau. Sur une de mes plus belles épreuves, le médiastin postérieur ne renferme que

cinq ganglions : l'un siège à la face postérieure de la trachée au-dessus de l'endroit où elle se divise, un autre, le gros, siège dans l'angle interbronchique sous l'éperon, et les trois autres sont fixés le long d'une des grosses bronches. Sur un autre on peut voir des masses adénopathiques s'étendant du hile jusqu'à la partie inférieure du thorax et l'on peut étudier leur disposition et distinguer individuellement leurs divers contours ; sur les autres les grosses masses médiastines sont accompagnées d'adénopathies hilaires grosses comme des pois, dont la trace se voit parallèlement aux ombres bronchiques ou au travers de l'ombre cardiaque.

Ces clichés en oblique assurent donc d'une façon irréfutable le diagnostic et peuvent même servir à établir le pronostic ; car si, en suivant la technique que je recommande, l'on prend dans des conditions toujours identiques des clichés à intervalles suffisamment espacés, l'on peut constater l'aggravation ou la régression des lésions.

La radiographie presque instantanée complète donc de la plus heureuse façon la radioscopie ; je dirai plus : je crois que la radiographie presque instantanée en position frontale et surtout en position oblique, qui jusqu'à présent n'avait été que peu employée, doit toujours être pratiquée dans les cas suspects, même quand l'exploration radioscopique semble montrer l'intégrité des champs pulmonaires.

Sur le traitement de l'érysipèle généralisé du nourrisson,

par MM. L. Guinon et Izard.

Quand l'érysipèle du nourrisson tend à se généraliser, la mortalité est la règle. Peut-on espérer par le traitement, enrayer cette extension redoutable, et, quand elle est réalisée, empêcher les complications mortelles ?

Nous disposons, pour combattre l'érysipèle, d'une médication antiseptique qui semble assez efficace dans quelques cas ; c'est le pansement au collargol, surtout s'il est aidé d'injections intramusculaires du même métal.

Nous avons une médication spécifique antimicrobienne dans le sérum antistreptococcique ; mais son action dans les cas très graves est manifestement insuffisante.

Pouvons-nous attendre mieux des vaccins microbiens sensibilisés ou non ? Je n'ai pas d'expérience sur ce point ; mais le meilleur espoir est permis dans cette voie.

Outre ces formes de traitement, je voudrais recommander à mes Collègues un autre mode d'action qui est en apparence plus hardi, bien qu'il soit fort bénin, c'est l'incision des zônes érysipélateuses. Elle semble avoir eu une action très favorable dans le cas que nous rapportons ici : ce procédé est indiqué quand l'érysipèle atteint les membres ; quand ceux-ci, distendus par l'exsudat, ont pris un volume monstrueux, les souffrances du pauvre petit être semblent extrêmes, et devant ce spectacle abominable, l'état d'esprit du médecin doit être le même qu'en présence d'un abcès ; il faut débrider à tout prix pour donner cours aux fluides accumulés sous la peau. Par ce moyen, vous êtes certain de diminuer la tension des tissus, de soulager la sensation si pénible qu'elle cause.

Que peut-on craindre de cette intervention ?

La pénétration d'une infection secondaire ? L'agent de celle-ci ne sera jamais aussi virulent que le streptocoque de l'érysipèle.

La gangrène ? Elle est beaucoup moins à craindre que par le mécanisme de la distension forcée que l'incision doit combattre.

La suppuration ? Elle est à désirer, car la collection purulente spontanée ou provoquée est un des meilleurs indices de guérison.

Mais ces complications peuvent être évitées par un pansement approprié ; le collargol en solution à 1/100 semble très suffisant.

Nous avons la conviction que les incisions pratiquées dans le cas actuel ont beaucoup contribué à la guérison.

Voici le fait en peu de mots et le tracé thermique (1) :

Nicole B... a 11 mois ; le 5 janvier 1909, sa mère qui la nourrit a une angine ; l'enfant est isolée et mise au biberon. Cependant le

(1) Le tracé thermique, fort intéressant, a été égaré avant l'impression.

8 janvier, elle a de la fièvre, dont on ne trouve la cause ni dans la gorge, ni dans les poumons. Le 12 janvier, la température atteignant 40°, on constate sur la région vulvaire et le haut des cuisses une rougeur. Le 13 et le 14, elle envahit le ventre et les cuisses en formant à ses limites un léger bourrelet. C'est un érysipèle typique. L'enfant est remise au sein.

15 *janvier*. — Le traitement est organisé ainsi : chaque jour sur les parties atteintes, onction avec la pommade au collargol à 15 0/0 ; injection d'électrargol Clin 2 centimètres cubes ; lavement de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Cela n'empêche pas l'envahissement rapide de l'érysipèle qui, le 25, a envahi les jambes et les pieds, tout le thorax antérieur et les épaules.

Les parties primitivement atteintes pâlissent, mais la surface malade est, malgré cela, énorme. La dose d'électrargol est élevée à 5 centimètres cubes.

26. — Les mains sont encore indemnes, mais les pieds ont pris un volume considérable ; l'enfant est très déprimée. L'état des poumons étant satisfaisant, nous faisons aérer l'enfant en l'exposant près de la fenêtre ouverte, pendant quelques séances de plusieurs minutes (Il fait très froid). Enveloppements humides du thorax. Injection de 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique sous la peau de la cuisse droite.

Enfin, nous pratiquons sur la surface dorsale du pied gauche qui est le plus gonflé une petite incision. Elle est pansée avec la solution de collargol à 1/100.

Dès le lendemain 27 janvier, l'œdème du pied gauche a diminué de moitié ; la rougeur s'est atténuée ; le pied droit ayant subi un nouveau gonflement, nous pratiquons sur la face dorsale une incision de 1 centimètre avec le même pansement consécutif qu'à droite.

L'érysipèle envahit lentement les avant-bras. Pour la première fois, nous constatons quelques signes de congestion broncho-pulmonaire ; à gauche en arrière respiration soufflante, râles sous-crépitants fins. Le cœur est en bon état. Nous continuons d'appliquer les enveloppements humides et d'aérer l'enfant.

28. — Le pied droit a diminué comme le gauche, grâce au suintement qui se fait par la solution de continuité cutanée. La respiration est meilleure.

30. — L'érysipèle a envahi les hanches et les avant-bras jusqu'au poignet, il gagne vers les oreilles et la nuque. Injection de 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

31. — L'érysipèle décroît sur les pieds et les jambes, mais gagne sur les avant-bras et les mains, sur le dos et la face. La piqûre de sérum a provoqué une légère rougeur qu'un pansement humide a supprimée.

1er *février*. — La respiration est redevenue normale ; une petite ulcération s'est développée sur la muqueuse de la joue droite, au contact de la prémolaire en poussée.

2. — L'érysipèle commence sa régression sur les membres supérieurs ; il décroît nettement sur les jambes et les pieds, mais des *abcès commencent à se manifester* au tiers inférieur du bras droit en arrière, et à l'épaule droite qui se couvre d'un réseau veineux. Incision de l'abcès du coude : 4 centimètres cubes de pus. Injection de 5 centimètres cubes de sérum à la cuisse droite. Après ces interventions, l'enfant est très abattue, mais passe ensuite une bonne nuit.

5. — L'incision du bras droit a laissé un décollement de 3 à 4 centimètres carrés. Menace d'abcès au bras gauche, en un point symétrique ; la collection de l'épaule droile n'est pas encore évidente.

Les mains et avant-bras se dégagent.

8 et 9. — La plaie d'incision du bras droit est en bonne voie ; la menace d'abcès du bras gauche ne s'accentue pas. On note pour la première fois une bouffissure pâle du visage dominant à la région temporale et périauriculaire droite ; elle dure 3 jours ; c'est probablement une réaction sérique. Les urines, qui étaient rares mais non albumineuses, reparaissent plus abondantes dans la journée du 9.

13. — L'abcès du bras gauche se manifeste plus nettement ; commencement d'abcès sur dos du pied gauche.

15. — On ouvre l'abcès du pied gauche ; il en sort quelques gouttes de pus.

16. — On incise l'abcès du bras gauche.

18. — L'état général s'améliore beaucoup, les plaies ont bon aspect. Injection de 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. On continue les injections d'électrargol.

22. — Les deux épaules ont un abcès sous-cutané ; chacun d'eux est incisé, drainé et fournit 2 cuillers à café de pus. Après quoi la température baisse assez rapidement et tombe à 37 degrés.

25. — Elle se relève un peu et le 28 on incise un abcès sur le dos du pied droit ; le 28 le dernier abcès est incisé au mollet gauche.

Après quoi, la température retombe à la normale. L'enfant reprend appétit, se nourrit de potage, œufs et jus de viande, prend l'air tous les jours. Cependant le 8 mars, on note une hydarthrose du genou gauche, qui est ponctionné le 14 et donne un peu de liquide citrin. Toutefois, il faut encore quelques jours de compression pour faire disparaître toute trace de liquide.

En somme l'érysipèle a atteint tout le corps, excepté la partie médiane du visage, nez, bouche et menton.

Les abcès (à part celui du mollet) ont été nettement symétriques ; ils n'ont eu aucun rapport de siège avec les injections de sérum ou d'électrargol ; ils se sont très rapidement cicatrisés après l'évacuation.

La maladie fut d'une gravité extrême ; c'est le seul cas de cette intensité et de cette étendue que nous ayons guéri ; les injections y ont joué un rôle efficace ; mais les incisions ont considérablement atténué le gonflement, elles ont soulagé l'enfant et nettement contribué à la guérison.

Correspondance.

La correspondance comprend :

Une lettre de M. Béclère qui demande à être nommé *Membre honoraire.*

Des lettres de MM. Trèves et Schreiber posant leur candidature au titre de *Membre titulaire* ; rapporteurs : MM. Veau et Tixier.

ELECTIONS.

M. BÉCLÈRE est nommé *Membre honoraire*.

M. HAVERSCHMIDT (d'Utrecht) est nommé *Membre correspondant étranger*.

MM. GÉNÉVRIER et LAMY sont nommés *Membres titulaires*.

RENOUVELLEMENT DU BUREAU.

Président: M. MAUCLAIRE.
Vice-président : M. GUINON.
Secrétaire général (pour cinq ans) : M. HALLÉ.
Trésorier : M. TOLLEMER.
Secrétaires des séances : MM. VEAU et RIBADEAU-DUMAS.

La prochaine séance aura lieu le mardi 13 janvier 1914, à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.

ORDRE DU JOUR.

M. VARIOT. — Présentation d'un enfant porteur de nodules sous-cutanés.

M. VEAU. — Des difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants.

M. GUILLAUME-LOUIS (de Tours). — Nouveaux procédés pour la confection des appareils d'immobilisation.

M. LAGANE. — Fièvre typhoïde chez un nourrisson de six mois.

MM. GUINON et MALARTE. — Résultats de l'emploi du lait desséché à la Pouponnière de l'hôpital Bretonneau.

M. GUINON. — Résultats de la bactériothérapie antityphique (vaccin de Vincent) à l'hôpital Bretonneau.

M. Blechmann. — 1° Technique de l'injection intraveineuse chez le nourrisson ; ses applications au traitement de la syphilis héréditaire (cent injections par les veines jugulaires ou temporales). 2° Présentation d'une ventouse de Bier modifiée pour la prise du sang chez le nourrisson en vue de la réaction de Wassermann.

M. Ribadeau-Dumas. — Constipation opiniâtre avec dilatation du gros intestin chez un nourrisson de 4 mois. Absence du corps thyroïde.

Rapports de candidatures : MM. Veau et Tixier.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot. — Saint-Dizier (Haute-Marne).